

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954. — N° 32

L'ORNITHOSE HUMAINE ET ANIMALE

Tentatives
d'isolement du Virus Ornithosique
dans la Région Lyonnaise

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean GOUSSET

Né le 26 Février 1928, à CEMBOING (Haute-Saône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

L'ORNITHOSE HUMAINE ET ANIMALE
TENTATIVES D'ISOLEMENT DU VIRUS ORNITHOSIQUE
DANS LA REGION LYONNAISE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553217_0042

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1953-1954. — N° 32

L'ORNITHOSE HUMAINE ET ANIMALE

Tentatives
d'isolement du Virus Ornithosique
dans la Région Lyonnaise

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 17 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean GOUSSET

Né le 26 Février 1928, à CEMBOING (Haute-Saône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires } BASSET.
DOUVILLE.
CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Séméiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie de la Reproduction, Séméiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	GORET.
Zootchnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, JOUBERT, Agrégés
MM. MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANT

M. COTTEREAU.



EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur SEDALLIAN.
Premier Assesseur : M. le Professeur GORET.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BRION.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES

Qui auraient tant voulu me voir arriver à ce but.

A MES PARENTS

Qu'ils soient, par ce modeste travail, remerciés pour tous les sacrifices qu'ils m'ont consentis.

L'éloignement n'ébranlera pas ma reconnaissance.

A MES GRAND'MERES

Pour l'intérêt qu'elles m'ont porté pendant toutes mes études.

A MES FRERES ET SŒURS

Témoignage de l'affection qui nous unit.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN

de la Faculté de Médecine de Lyon.

Qui nous fit le très grand honneur d'accepter
la présidence de notre Jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GORET

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Il nous réserva dans son laboratoire un accueil plein de paternelle bienveillance. L'étude des maladies infectieuses nous fut beaucoup facilitée par la qualité de son enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRION

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Pour l'honneur qu'il nous a fait en participant à notre jury de thèse.

Nous le remercions pour la clarté et la précision des cours qu'il nous dispensa.

A MONSIEUR L'AGRÉGÉ JOUBERT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Qui nous a suggéré notre sujet de thèse, guidé et conseillé pendant toute son élaboration et auprès de qui nous avons toujours trouvé le meilleur accueil.

En sincère et vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOUCHER

Lauréat de l'Académie de Médecine.

*Chef du Service de Pneumologie et de Phtisiologie
de l'Hôpital militaire d'Instruction Desgenettes.*

Qui nous a fait toucher du doigt toute l'importance de la question des maladies animales transmissibles à l'homme et dont nous avons pu apprécier la haute compétence scientifique, les précieux conseils, et l'intérêt bienveillant qu'il nous a toujours témoigné.

Par son obligeance, nous pûmes expérimenter à partir d'expectorations humaines.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE

Chef du service des virus à l'Institut Pasteur de Paris.

En reconnaissant hommage pour nous avoir
permis de disposer des ressources de son la-
boratoire.

A MADEMOISELLE V. SAUTTER

Qui avec une inlassable bienveillance a réa-
lisé pour nous tous les séro-diagnostics. Hom-
mage de gratitude.

A MES MAÎTRES

A MESSIEURS LES DOCTEURS MEULLE et SIMONOT

Vétérinaires à Jussey (Haute-Saône).

Qui n'ont cessé durant mes quatre années
d'études de me témoigner leur bienveillance.

Nous les prions de croire à notre profond
attachement.

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

L'ORNITHOSE HUMAINE ET ANIMALE

TENTATIVES D'ISOLEMENT DU VIRUS ORNITHOSIQUE

DANS LA REGION LYONNAISE

INTRODUCTION

En pathologie humaine, depuis une dizaine d'années, les progrès de la virologie ont permis de démembrer en grande partie le cadre un peu flou des « congestions pulmonaires », si magistralement étudié sur le plan clinique par les grands médecins Français du siècle dernier (WOILLEZ, POTAIN, DIEULAFOY, GRANCHER).

En raison même de ces progrès et, aussi, sans doute, grâce à l'intervention de médications actives contre les infections bactériennes, il est apparu que quatre virus pneumotropes principaux — le virus, dit spécifique, agent de la pneumonie atypique primitive; le virus grippal; l'agent de la Q fever-Coxiella Burnetii; enfin, le virus de l'ornithose-psittacose étaient responsables de nombreuses affections pulmonaires de gravité variable, classées par les Français dans les « congestions pulmonaires » ou les « infiltrats labiles » et que les anglosaxons définissent par le terme très vague de « pneumonia ».

C'est à l'ornithose que sera consacré ce travail, parce que cette affection d'actualité peut être transmise à l'homme par de nombreuses espèces d'oiseaux et parce qu'elle pose de multiples problèmes intéressant le vétérinaire et l'hygiéniste.

En 1951, le Médecin Commandant BOUCHER, Chef du Service de Pneumonie à l'hôpital militaire Desgenettes, sollicitait notre collaboration pour entreprendre de concert, une étude à la fois épidémiologique et expérimentale de la maladie dans la

région lyonnaise. En effet, l'ornithose paraissait sévir à l'état endémique à Lyon et aux environs et dans certains cas des ciseaux furent soupçonnés d'être directement à l'origine du contagé.

Par ailleurs, deux colombes furent présentées à la clinique de l'Ecole Vétérinaire de Lyon en janvier 1952, avec des symptômes de diarrhée et mauvais état général, non pathognomoniques. Après ponction sanguine, leur sérum envoyé au Laboratoire du Professeur LEPINE à l'Institut Pasteur se révéla positif à la réaction de fixation du complément avec un antigène ornithosique.

Ce sont les expériences à partir d'expectorations humaines et d'organes de colombes que nous rapportons ici. D'autre part, la maladie chez l'oiseau ne prenant son plein intérêt que par rapport à celle déterminée chez l'homme, nous ferons précéder ce travail par une étude d'ensemble de l'Ornithose humaine et animale.

PREMIERE PARTIE

ETUDE DE L'ORNITHOSE

DEFINITION

DIFFERENCE ENTRE ORNITHOSE ET PSITTACOSE

IMPORTANCE DE L'ORNITHOSE

DÉFINITION.

L'ornithose est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse, commune à un grand nombre d'espèces d'oiseaux et transmissible à l'homme. Elle est due à un ultravirus spécifique, le virus ornithosique, très voisin du virus psittacosique. Elle demeure généralement inapparente chez l'oiseau, mais se caractérise chez l'homme par une pneumonie atypique subaiguë à signes radiologiques particuliers.

Comme le souligne LEPINE dans un récent travail, la parenté du virus de l'ornithose avec celui de la psittacose du point de vue de l'immunologie comme des caractères propres au virus est tellement étroite que pour beaucoup d'auteurs ornithose et psittacose ne seraient qu'une seule maladie. Toutefois aussi bien la clinique que l'expérimentation, bien que confirmant la proche parenté de ces deux affections, font apparaître entre elles des différences suffisamment tranchées et de nature suffisamment permanente pour que la distinction mérite d'être maintenue. La psittacose a laissé à juste titre dans l'esprit des cliniciens, surtout depuis la pandémie mondiale de 1929-1930, le souvenir d'une maladie fébrile aiguë à localisation pulmonaire, très hautement contagieuse et à mortalité élevée.

Si cette notion clinique correspond bien à celle de la psittacose dans les périodes épidémiques où le virus atteint une virulence maximum, on sait pourtant depuis longtemps que les marchands d'oiseaux ou le personnel des oiselleres présentent à l'infection psittacosique une immunité résultant probablement d'infections latentes ou bénignes, conception qui se trouve justifiée par les recherches des épidémiologistes. On était ainsi tout

naturellement amené à penser qu'à côté de la psittacose, maladie aiguë grave, pouvaient exister des formes plus bénignes ou bien présentant une symptomatologie différente de celle de la description classique.

C'est la raison pour laquelle K. F. MEYER propose de réserver le nom de psittacose à la forme aiguë de la maladie transmise uniquement par les Psittacidés et d'envisager sous le nom d'Ornithose un cadre beaucoup plus vaste dans lequel entrent les manifestations provoquées chez l'homme par des virus aviaires de différentes origines qui déterminent chez lui une affection plus bénigne pouvant revêtir différents types cliniques. Cependant les mêmes formes cliniques peuvent appartenir à l'une ou à l'autre de ces maladies et FAVOUR insiste sur cette analogie. On voit donc qu'il est bien difficile de poser des barrières nettes entre ornithose et psittacose. Néanmoins nous concentrerons notre étude sur l'Ornithose proprement dite.

IMPORTANCE DE L'ORNITHOSE.

Chez les Oiseaux, l'Ornithose sévit la plupart du temps sous une forme latente larvée ou inapparente. Mais aux Etats-Unis (MEYER et EDDIE) on a constaté qu'elle peut prendre une forme clinique apparente et causer de sérieux dégâts dans les élevages.

Chez l'homme, il semble qu'il y ait eu une recrudescence des cas pendant ces dernières années et particulièrement dans la région lyonnaise. A partir de janvier 1950, BOUCHER et ses collaborateurs à l'hôpital militaire DESGENETTES à Lyon, utilisèrent chez les malades admis pour pneumopathie aiguë non tuberculeuse à la fois les tests d'orientation et de certitude des pneumonies à virus et les ressources de la pneumologie.

Les résultats furent probants. La plupart des états habituellement qualifiés de congestion pulmonaire, de corticopleurite et d'infiltrat labile doivent être intégrés dans le nouveau cadre des pneumonies à virus. De plus, ainsi qu'on pouvait le prévoir, d'après les travaux antérieurs de MEYER, SMADEL, FAVOUR et LEPINE, il fut établi que l'ornithose couvre une partie importante de ces pneumopathies jusqu'alors mal classées. Alors qu'à Paris le pourcentage était de 6,25 %, à Lyon il était de 12,97 %.

A Lyon, le total des cas d'ornithose observés en trois ans était de 54 : 1 en 1950, 20 en 1951, 19 en 1952, 14 pendant le

premier semestre de 1953. Ces chiffres impliquent une forte endémicité. Mais certains des malades traités à Lyon avaient par suite de circonstances diverses contracté l'ornithose dans des départements éloignés : Meurthe-et-Moselle, Savoie, Deux-Sèvres, etc... Il faut donc compter avec l'ornithose dans notre pays. Cette affection est assez largement répandue en France et malgré sa bénignité habituelle il est souhaitable pour la santé publique de pouvoir lutter contre les habituels réservoirs de virus. Nous verrons cependant au cours de cet exposé toutes les difficultés qui s'amoncellent devant ce problème.

HISTORIQUE (1)

Après la pandémie de 1930, la psittacose n'existant plus que sous forme de cas isolés, la maladie retomba un peu dans l'oubli. Cependant en 1934, MEYER et ses collaborateurs démontrent que la psittacose peut aussi bien se transmettre par les canaris que par les Psittacidés. En Hollande la même année RUYS rapporte des cas humains transmis par les pinsons, puis HAAGEN et MAUER en 1938 accusent le pétrel arctique, un oiseau de mer, d'être la source de la maladie humaine.

Mais depuis 1940, l'on s'attache chez l'homme à disséquer le syndrome congestion pulmonaire et parmi ces pneumonies dites « atypiques » un certain pourcentage donne une réaction de déviation du complément positive vis-à-vis de l'antigène ornitho-psittacosique. Il s'agit de l'Ornithose, broncho-pneumonie en général bénigne.

Bien qu'une infection des pigeons causée par un virus du type psittacose eût été reconnue par COLES en Afrique du Sud (1941) et par PINKERTON et SWANK aux Etats-Unis (1941) ce fut la maladie mortelle d'un homme en contact avec des pigeons qui établit l'importance épidémiologique de cet oiseau dans le domaine de l'Ornithose.

En 1940, COLES et l'année suivante MEYER nous apprennent que le pigeon domestique est souvent l'hôte de la maladie à l'état latent et que celle-ci peut très bien devenir pathogène pour l'animal et se transmettre ensuite à l'homme. MEYER isole pour la première fois des poumons d'un patient qui avait été en contact avec des pigeons un virus filtrable semblable à celui de la psittacose. Puis étudiant les pigeons de cette colonie elle-même il démontre que 33 % ont une fixation du complément positive pour l'antigène de la psittacose et 4 pigeons lui permettent d'isoler un virus analogue et indistinguishable de celui

(1) Nous avons emprunté de nombreux éléments de cette étude à l'excellente monographie de FALLER (de Genève) : « L'ornithose. Variété nouvelle de pneumonie atypique ». 1 fascicule, Masson édit., Paris 1951.

du malade. En raison de la grande multiplicité des hôtes qui, parmi les oiseaux, peuvent héberger le virus, MEYER propose d'adopter à l'avenir le terme général et mieux approprié d'« Ornithose » réservant celui de psittacose pour définir l'infection transmise uniquement par les psittacidés.

Le même auteur en 1942 décrit encore 10 cas d'ornithose chez l'homme dont deux mortels, pouvant être attribués aux pigeons. MEYER, EDDIE et YANAMURA au moyen de la réaction de fixation du complément appuyée par l'isolement du virus démontrent la même année la présence de l'affection parmi les pigeons et les poulets de Californie et d'autres états de l'Amérique du Nord.

ALICANDRI décrit un cas isolé de psittacose, intéressant par le fait que le malade n'a pas été en contact avec d'autres oiseaux que des pigeons. Le diagnostic est établi par une déviation du complément fortement positive.

FAYOUR en 1943 en signale trois cas et fait à cette occasion une revue d'ensemble de l'histoire avec comparaison du tableau clinique et des signes de laboratoire entre l'ornithose et la pneumonie atypique chez l'homme.

La même année, SMADEL, étudiant 45 cas de pneumonies atypiques sporadiques parmi les populations des villes de l'Ouest des Etats-Unis, parvient à diagnostiquer 10 cas d'Ornithose grâce à la réaction de fixation du complément. L'anamnèse de 6 d'entre eux signale la présence de pigeons dans l'entourage. L'auteur conclut que le quart environ des pneumonies sporadiques est dû au virus de l'ornithose.

En 1944, MEIKEL John, BECK et EATON rapportent 10 cas d'ornithose qu'ils ont recueilli sur une période de 4 ans. Dans tous ces cas le diagnostic est confirmé par l'isolement du virus et des épreuves sérologiques. Quatre fois on peut incriminer une transmission par les pigeons. Trois autres cas surviennent chez des nurses ayant soigné des malades atteints d'Ornithose, ce qui permet de confirmer la transmission d'homme à homme, phénomène déjà observé par LEICHENSTERN et signalé après lui par plusieurs auteurs. Les trois derniers cas sont représentés par des infections de laboratoire. Sur les dix cas, 4 sont des formes très sévères et se terminent par la mort.

LEVINSON, GIBBS et BEARDWOOD en signalent 6 cas recueillis à Philadelphie de 1912 à 1944. Ils parvinrent à isoler le virus

de l'expectoration du malade - 12 % des pigeons qu'ils examinent ont une réaction de fixation du complément positive.

TURGASEN rapporte un cas traité par la pénicilline. Ici encore la fixation du complément est très positive et l'on parvient à isoler le virus chez un pigeon incriminé.

Au cours des années suivantes, PARKER (1945), FORD et KISPERT (1945), FRECKMAN (1945), PISCIOTTA (1946), COHEN, GRAY et LONDON (1945), KIRWOOD (1946), FARRERAS et VALENTI (1947) apportent à la littérature les études de plusieurs cas sporadiques, traités parfois par la pénicilline, mais ils n'ajoutent pas d'élément nouveau au problème.

En 1947, POLLARD met en évidence la présence de l'Ornithose chez 13 espèces aquatiques. La même année FENDEIRO à la séance du 8 octobre de la Société de Pathologie exotique signale les premières observations en Guinée portugaise.

Ces trois dernières années, il est intéressant de remarquer que toutes les recherches concernant l'ornithose s'appliquent surtout au contrôle des oiseaux et à l'étude approfondie du virus.

A l'occasion de plusieurs cas de maladie chez l'homme, des contrôles sont pratiqués chez les pigeons qui sont presque toujours fructueux dans une plus ou moins forte proportion. LABZOFFSKY en 1947, étudiant systématiquement les pigeons sauvages de trois villes de l'Ontario démontre que sur 146 animaux examinés, 16,4 % contiennent dans leur sérum des agglutinines et des anticorps capables de fixer le complément en présence de l'antigène psittacosique. A l'exception d'un seul tous ces oiseaux sont en parfaite santé apparente. Cet auteur parvient en outre à isoler à partir de 58,3 % des pigeons positifs un agent virulent morphologiquement identique et présentant les mêmes particularités tinctoriales que le virus de la psittacose. Des tests de fixation et d'immunité croisée démontrent que les souches de virus ainsi isolées sont étroitement liées sinon identiques au virus psittacosique.

En 1948, WOLINS découvre le virus chez des canards de Pékin et chez des malarts.

Le Professeur LEPINE en 1949 fait une conférence aux Journées Médicales de l'hôpital BROUSSAIS sur la pneumonie atypique et ses différentes causes au cours de laquelle il discute judicieusement la question de l'Ornithose, son analogie avec la

psittacose, les caractéristiques morphologiques et immunologiques de son virus.

Le 24 mars 1950, MACH FALLET et SAUTTER dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris rapportent la première observation clinique publiée en Europe, chez un souffleur de verre de 71 ans.

Lors du premier congrès international de Médecine interne en septembre 1950, LEPINE fait à Paris un rapport sur l'Ornithose, dans lequel il étudie d'une façon magistrale les problèmes de l'étiologie, de la symptomatologie et du diagnostic de cette affection. L'auteur apporte les deux premières observations cliniques connues en France.

WIRTH et FALLET en novembre 1950 fournissent les observations de deux nouveaux cas chez l'homme, en même temps qu'une étude sérologique sur les pigeons de la ville de Genève. Ces auteurs constatent que 20 % de ces oiseaux apparemment sains présentent une réaction de fixation de complément positive avec l'antigène de l'ornithose. Ils exposent en outre leurs tentatives d'isolement d'une souche de virus ornithosique.

En 1951, le virus fut retrouvé chez des fulmars par SHRIVASTAR et sur des dindons par IRONS et ses collaborateurs. La même année, DEKKING et RUYS montrent que l'Ornithose sévit en Hollande dans les élevages d'oiseaux du pays même, et en France, LEPINE et SAUTTER relatent que 70 % des pigeons examinés à Paris se révèlent porteurs d'anticorps spécifiques.

Citons en terminant le rapport de MEYER et EDDIE fait en mai 1953 à l'Office international des Epizooties et le récent et l'excellent travail, présenté par H. BOUCHER, SAUTTER, avec la collaboration de J. THIÉBAULT, « Données nouvelles sur l'« Ornithose » à propos de 34 observations recueillies dans l'armée.

ETUDE DU VIRUS

MEYER le premier, puis PINKERTON et SWANK, MEYER, EDDIE et YANAMURA ont mis en évidence la similitude absolue qui unit le virus de la psittacose à celui de l'ornithose, tant du point de vue morphologique, tinctorial que du cycle de développement. Les principales différences se dévoilent par les résultats différents variables avec l'animal et les voies d'inoculation. Ce sont donc des *différences de pouvoir pathogène*. L'étude du virus de l'ornithose se ramène donc, dans sa majeure partie, à l'étude du virus de la psittacose.

I. — Propriétés physiques et chimiques.

1) *Filtrabilité* : Le virus de la psittacose filtre à travers les bougies Chamberland L₁, L₂, L₃, Berkefeld N, V, les disques Seitz E.K., assez difficilement à travers le filtre Reichel D. Il est retenu par la bougie Berkefeld W. Ainsi les filtres dont les pores ont moins de 1 μ 9 de diamètre retiennent le virus de la psittacose. Cependant certains auteurs admettent que sa virulence est moins grande après filtration et d'autres que le virus, à certaines périodes de la maladie, peut être retenu par les filtres qui habituellement le laissent passer. Ces faits sembleraient indiquer que le virus change de dimensions et peut-être de forme. Le virus n'est pas ultra-filtrable (LEVINTHAL).

2) *Centrifugation* : Le virus est centrifugable et ultra-centrifugable. Ces méthodes de filtration et de centrifugation ont permis de déterminer ses dimensions.

3) *Coloration* : Le virus de la psittacose-ornithose prend la coloration pourpre avec le Giemsa, rouge sur fond bleu avec la méthode de Machiavello et bleu foncé par la méthode de Castenada. D'autre part, il peut aussi se colorer par le bleu Victoria (HUTYRA et MAREK).

4) *Action du froid et de la chaleur* : BEDSON montre que le virus de la psittacose soumis à basse température est actif pendant 20 jours dans une solution saline de glycérine à 50 %. Des émulsions glycélinées de rates de perroquets à psittacose latente, à la température de 2-4°, conservent leur virulence pendant 36 à 66 jours. Du poumon glycéliné mis à la glacière infecte encore la souris au bout de 15 jours.

Des émulsions de rate sont inactivées par une chaleur de 70° pendant quarante-cinq minutes.

5) *Dessiccation* : La résistance à la dessiccation varie avec l'organe virulent : des rates de souris rapidement desséchées par le chlorure de Ca ou l'anhydride phosphorique restent virulentes après avoir été tenues cinquante jours à la température de 4°.

Des rates de perroquets se sont montrées virulentes dans les mêmes conditions après un délai de 277 jours.

6) *Action des antiseptiques* : Le virus résiste à l'action antiseptique du *permanganate de potassium* à 1 p. 1000 pendant trente minutes, à celle du *phénol* à 0,50 p. 100 pendant vingt heures à 37°.

II. — Propriétés biologiques.

A) CORPUSCULES ÉLÉMENTAIRES.

Ce sont les corpuscules L.C.L., masses rondes ou ovales isolées ou en amas.

Terme de passage entre les bactéries et les ultra-virus, le groupe *Psittacose-lymphogranulomatose* se place entre les P.P.L.O. - Rickettsies et les vrais ultra-virus. Le groupe psittacose-lymphogranulomatose comprend : la *psittacose*, l'*ornithose*, la *P.A.P.*, la *pneumonie du chat* (BAKER), la *pneumonie de la souris* (NIGG), la *méningo-pneumonie* (Virus de Francis et Maggill), le *lymphogranulome vénérien* (Maladie de Nicolas Favre) et le virus de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie dite des griffes du chat).

On rattache encore à ce groupe : 1) la *pneumonie de la Louisiane*, dont les caractères sont intermédiaires entre l'orni-

those et la psittacose avec une mortalité parfois élevée chez l'homme et une virulence pour le cobaye; 2) *l'uréthrite à inclusions* dite uréthrite à virus; 3) *la conjonctivite à inclusions* (localisation du même virus sur la conjonctive; 4) *le trachome*.

Sans doute plusieurs autres pneumopathies et infections variées animales doivent-elles également rentrer dans ce cadre (1).

Les virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose ont les mêmes propriétés physiques, morphologiques, tinctoriales et des ressemblances antigéniques.

1) *Morphologie et dimensions*. — Tous les virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose ont une morphologie et des dimensions très peu différentes. KUROTKIN-LIBBY, CAGNON et COSC ont étudié en 1947 le virus au microscope électronique. Après culture dans le sac vitellin d'un embryon de poulet de 7 jours, purification par lavages et centrifugations successives et coloration par le Machiavello, ces auteurs ont décrit le corpuscule élémentaire : c'est une sphère parfaite dont la périphérie est peu absorbante pour les électrons. Le centre apparaît comme une masse dense opaque (acide thymonucléique). La surface est irrégulièrement découpée. Il y aurait peut-être une fine membrane.

HEINMETZ et GOLUB décrivent deux formes principales du virus psittacosique vu au microscope électronique : des petits corpuscules à centre plus dense et de grands corpuscules aplatis. Nous verrons plus loin que ces grands corpuscules ne sont peut-être que des produits de désintégration des tissus.

Il est à remarquer que des formes bacillaires ont été décrites par COLES, LILLIE, BESON et WERTERN, mais n'ont jamais été découvertes par la suite.

MEYER et EDDIE dans le laboratoire de MEYER à San-Francisco après culture dans la cavité allantoïdienne et coloration par le Machiavello estiment la dimension du virus à 300 ou 400 μ de diamètre.

LEVINTHAL par des méthodes d'ultrafiltration donne la dimension de 220 à 330 μ . La comparaison que donne FALLET pour les virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose

(1) Voir à ce sujet : C. TSÉLIKAS : Les pneumopathies à virus pneumotropes en pathologie animale et comparée. Thèse Vétérinaire, Lyon, 1953.

montre que, quant aux dimensions il n'y a que très peu de différence entre tous les virus de ce groupe :

Psittacose	455 mμ
Ornithosé	422 »
Pneumonie humaine	422 »
Pneumonie du chat	466 »
Pneumonie de la souris	497 »
Méningo-pneumonie	354 »
Lymphogranulome	438 »

En conclusion, il s'agit par conséquent d'un *des plus gros virus connus*, puisqu'il atteint les limites de la visibilité au microscope optique.

2) *Synonymie.* — En 1945, MOSHKOWSKY appelle ce virus *Miyagawanella*, les corpuscules étant homologués à ceux découverts par le japonais MIYAGAWA dans la lymphogranulomatose inguinale (1). On l'a appelé aussi : *Microbacterium multiforme*, *Rickettsia psittaci* corpuscules L.C.L. (initiales de LEVINTHAL, COLES, LILLIE). V. F. ANDRIANNE le nomme *Miyagawanella psittaci*. Ce virus occupe une position intermédiaire entre les vrais virus d'une part et les bactéries et les *Rickettsias* d'autre part.

3) *Siège.* — Le plus souvent à l'intérieur de *cellules réticulo-endothéliales* qui en sont parfois complètement bourrées. D'après HORNUS, dans la psittacose pulmonaire de la souris, de nombreux corpuscules élémentaires se trouveraient dans la *lumière des bronches*, soit à l'intérieur des monocytes, soit libres, extra-cellulaires. Ils seraient ainsi visibles, par éclatement des cellules parasitées ou desquamation des cellules endothéliales.

A l'heure actuelle, il ne fait plus de doute que ces corpuscules visibles au microscope ordinaire grâce à des colorations spéciales (Machiavello) représentent bien l'agent pathogène de l'Ornithose.

(1) On doit souligner ici l'usurpation vraisemblable du bénéfice de cette découverte par MIYAGAWA. En effet, ainsi que le soutenait déjà PHILIPUS en 1922, il semble bien que M. FAVRE, « inventeur » du virus de la lymphogranulomatose inguinale en collaboration avec NICOLAS, ait, le premier, décrit ces corpuscules spécifiques, grâce à la méthode de l'imprégnation argentique.

B) POUVOIR ANTIGÈNE.

Le virus de la psittacose-ornithose a la propriété de faire apparaître des anticorps.

1) *Composition antigénique du virus de la Psittacose.*

Les expériences de BARWELL confirment les travaux de BEDSON, à savoir que le virus de la psittacose comporte au moins 2 antigènes : un 1^{er} *antigène* thermolabile, résistant à l'action des enzymes protéolytiques, de nature glucidique; un 2^e *antigène* : thermostable (il résiste 30 minutes à 115°) de nature protéidique. D'après cet auteur, il semble qu'à l'état vivant le facteur thermostable soit complètement ou presque complètement masqué par les facteurs thermolabiles.

2) *Communauté antigénique.* — RAKES, EATON et SHAFFER ont décrit des réactions de fixation du complément positives à des titres variables pour le même antigène. Des sérums de convalescents de lymphogranulomatose, de psittacose, d'ornithose, de pneumonie à virus possèdent tous un anticorps capable de fixer le complément lorsqu'ils se trouvent en présence d'un antigène préparé à partir d'un virus lymphogranulomateux, psittacose ou de méningopneumonie.

III. — Propriétés physiologiques.

A) CULTURE.

On a affaire à un ultra-virus qui ne cultive que sur milieu *vivant*. Il peut être cultivé, dans l'œuf de poulet en incubation, dans la membrane chorio-allantoïdienne, dans la cavité amniotique dans le sac vitellin d'un embryon de 7 jours, dans la cavité allantoïdienne (VIEUCHANGE).

On peut également le cultiver sur le milieu rate + embryon de poulet.

B) REPRODUCTION.

1) *Cycle de développement.* — Le virus de la psittacose évolue d'après un véritable cycle de développement. BEDSON et BLAND, puis BLAND et CONTI remarquent certains changements

morphologiques se répétant à intervalles réguliers. Les corpuscules élémentaires ne seraient que la phase ultime du développement complet. Chez la souris, ce cycle dure de 48 à 72 heures.

Déroulement du cycle. Un ou plusieurs corpuscules envahissent une cellule. Si c'est une cellule saine, on assiste à la formation d'une masse unique homogène à contours arrondis de 2 à 12 μ de diamètre, apparaissant en violet au Giemsa. Ces masses ont reçu différents noms d'après les auteurs : « plaques » (BLAND et CONTI), « corpuscules à inclusion » (LEVINTHAL), « vésicules » (RAKES et JOHN). Ces masses renferment de gros corpuscules initiaux (2 μ) qui se multiplient par scission. Ces corpuscules initiaux se divisent d'abord en éléments de même taille puis, au fur et à mesure que la multiplication se poursuit, les éléments qui prennent naissance deviennent de plus en plus petits pour aboutir au stade final : le corpuscule élémentaire. Bien qu'immobile à l'intérieur des plaques primitives, les particules acquièrent insensiblement une mobilité, jusqu'à ce que finalement, au stade de corpuscule élémentaire, elles soient animées de rapides mouvements Browniens. Ces corpuscules étaient jusqu'alors intra-cellulaires. Mais ils vont provoquer la mort et l'éclatement des cellules, si bien que des myriades de particules élémentaires vont envahir d'autres cellules et recommencer un cycle analogue.

Il est à remarquer que RAKES, JOHN et SHAFFER étudiant le cycle du virus de la lymphogranulomatose vénérienne, ont observé une similitude absolument surprenante avec le virus de la Psittacose-Ornithose.

2) *Restriction à cette notion de cycle.* — KUROTCHKIN constate effectivement la présence en plus des corpuscules élémentaires de grosses masses arrondies de 1 μ , mais qui sont de nature instable. L'éther provoque une désintégration rapide et totale de ces masses, alors que les corpuscules élémentaires ne sont pas altérés. Pour cet auteur, ces masses plus grandes, loin de représenter le virus lui-même, ne seraient que des produits riches en lipides résultant de l'interaction du virus sur les tissus.

HEINMETZ et GOLUB étudient le développement du processus infectieux dans la psittacose. D'après ces auteurs, il semble que certaines des particules des virus sont capables de se multiplier

directement. Mais dans d'autres cas, le virus pourrait s'associer à différents éléments intra-cellulaires et suivre un type de développement semblable à la reproduction normale de ces constituants.

La croissance du virus de la psittacose, avec un cycle de développement fixe, ne serait donc encore qu'une hypothèse.

IV. — Unicité ou pluralité des virus.

Pour BEDSON, il y aurait un virus unique. Du point de vue antigénique, il y a unicité des virus, mais il existe des variantes pathogènes. Le virus qui donne la méningo-pneumonie à l'homme, le virus qui sévit sur les pétrels et la variante de Sao-Paulo, non pathogène pour l'homme, sont des virus très peu différents mais à effets dissemblables.

On peut donc distinguer deux virus : le *virus fort* et le *virus faible*. Le virus fort très pathogène donne la psittacose ; le virus faible, a une virulence quantitative plus faible mais des variantes qualitatives, car chez l'homme il ne donne que des pneumonies sans méningite et chez les oiseaux qu'une maladie inapparente en général : c'est le virus de l'*Ornithose*. Il est à remarquer d'ailleurs que dans la forme subaiguë de la psittacose chez les oiseaux, il y a prédominance des signes respiratoires, ces signes étant les symptômes de l'ornithose chez l'homme. Cette différenciation des souches ornithose et psittacose se fait par l'inoculation expérimentale.

V. — Différenciation des souches ornithose et psittacose.

En raison de très nombreux caractères communs, le meilleur moyen est représenté par l'inoculation expérimentale. L'inoculation au *pigeon* par voie intra-cérébrale, donne presque toujours une méningite fatale en cinq à onze jours dans l'ornithose alors que, pour la psittacose, les pigeons sont sensibles seulement dans quelques cas et encore faut-il que la souche soit fraîche.

L'inoculation à la *souris* donne des résultats sensibles seule-

ment par inoculation intra-nasale et intra-cérébrale surtout dans l'ornithose, alors que l'inoculation par voie intra-péritonéale est la méthode de choix pour la psittacose.

D'autre part, presque tous les *oiseaux* sont réceptifs à l'ornithose alors que, pour la psittacose, presque tous les pigeons sont réfractaires.

VI. — Comparaison avec les autres virus du groupe psittacose-lymphogranulomateuse.

La plupart des auteurs sont frappés davantage par la ressemblance impressionnante qui lie ces virus que par les quelques petites différences qui semblent vouloir les séparer. Il existe une communauté antigénique (RAKES, EATON; SCHAFFER), une morphologie et des dimensions très peu différentes (entre 350 et 450 m μ) et un cycle de développement identique (RAKES, JOHNES, SCHAFFER).

La différenciation se base surtout sur leur source et sur la comparaison de leur pouvoir pathogène car l'étude morphologique et immunologique ne donne que très peu de résultats.

En conclusion, l'étude du virus de la psittacose et de l'ornithose montre bien qu'il n'y a que très peu de différence entre les deux. Le virus de l'ornithose n'est qu'une variante moins pathogène pour l'homme et les psittacidés du virus de la psittacose et à affinité pulmonaire plus marquée.

VII. — Germes de sortie.

Complicquant et prolongeant l'action du virus ornithosique, on rencontre des pneumocoques, des streptocoques, des colibacilles, des salmonellas, mais surtout des entérobactéries chez les oiseaux et des pneumocoques chez l'homme. C'est ainsi que les pneumonies bactériennes de l'ornithose ne sont pas exceptionnelles en clinique humaine (BOUCHER et SAUTTER).

ÉPIDÉMIOLOGIE

I. — Chez l'oiseau.

A) RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE :

Comme nous l'avons vu dans l'historique, l'ornithose se rencontre maintenant un peu partout dans le monde.

B) RÉCEPTIVITÉ :

1) *Facteurs intrinsèques :*

— Espèce : Alors que la psittacose sévit sur les oiseaux de la famille des Psittacidés, l'ornithose se rencontre chez les autres oiseaux, oiseaux de basse-cour et oiseaux sauvages.

— Age : Ce sont le plus souvent les jeunes oiseaux qui sont atteints.

2) *Facteurs extrinsèques :*

Ce sont toutes les causes qui peuvent diminuer la résistance organique de l'oiseau. On incriminera surtout le voyage et les transports défectueux, la sous-alimentation et particulièrement la carence en thiamine, le froid, l'époque du réveil génital et la reproduction, la vie en collectivité.

C) ESPÈCES AFFECTÉES :

Selon MEYER, au moins cinquante espèces seraient actuellement réceptives : pigeon, poules, canards, dindons, grives, pinsons, canaris, pétrel arctique, mouettes (cf. tableau n° 1). A Paris en particulier, LEPINÉ et SAUTTER montrent que l'infection ornithosique des *pigeons* est très répandue. L'examen sérologique de 149 pigeons dévoile le taux ci-dessous : Pigeons du Square de la Trinité 55,7 % ; Pigeons de la rue Taitbout 76,3 % ;

TABLEAU N° 1.

MEYER et EDDIE. — Réservoirs de Psittacose et d'Ornithose.

Isolement de l'agent infectieux par la fondation
GEORGE WILLIAMS HOOPER au moyen d'expériences régulières
de 1945 à 1952

Oiseaux	Total-expérimenté	Virus isolé
Perruches	277	95
Perroquets	17	5
Pigeons	636	247
Colombes	59	49
Canaris	69	2
Pinsons	29	4
Canards	139	53
Linottes	1	1
Poulets	8	7
Faisans	13	0
Bruants	2	0
(<i>Emberiza oryzivora</i>)		
Mouettes	11	3
Dindons	10	1
Autres oiseaux de la famille des Psittacidés	14	0
Total	1285	467

Pigeons du parc de Vincennes 78,5 %. Donc en moyenne 70 % des pigeons examinés à Paris sont positifs. Il est à remarquer que les mêmes méthodes appliquées à des pigeons de la Mayenne n'ont donné que 21,7 % de résultats positifs. La grande collectivité interviendrait donc peut-être dans le pourcentage des oiseaux infectés.

La supposition que les *volailles* domestiques sont des réservoirs d'ornithose et pourraient infecter l'homme a été confirmée par l'isolement de l'agent virulent du sang et des crachats de deux patients (MEYER 1947, KARRER et ses collaborateurs, 1950). Les cas récemment observés parmi le personnel d'élevage de *dindons* comprenant au moins 63 travailleurs dont 4 moururent devraient être l'avertissement que parfois des virus exceptionnellement dangereux peuvent apparaître chez des oiseaux de basse-cour et causer de graves manifestations morbides. La souche isolée chez l'un de ces dindons a des propriétés qui la rendent impossible à distinguer des souches les plus virulentes et les plus toxiques isolées chez des perroquets et chez des aigrettes (MEYER et EDDIE).

FORTNER rapporte qu'en Allemagne, jusqu'en mai 1953, les oiseaux de basse-cour, pigeons, poules, dindons, canards ne sont pas encore atteints d'ornithose. Mais la maladie sévit sur les canaris et les pinsons. Il est probable que des investigations épidémiologiques plus poussées montreront de nouveaux réservoirs de virus.

Il est à signaler qu'un problème important a été posé : le virus de l'ornithose n'existerait-il pas aussi chez les *mammifères* ? BLAKE, HOWARD et TATLOCK rencontrent un *chat* malade dans une famille où étaient constatés 4 cas de pneumonie et ont isolé un virus à partir du chat. Ce virus traverse les filtres et donne une pneumonie transmissible au chat et au chaton. Il a été rapproché du virus que BAKER a isolé de la pneumonie des chats (virus de la pneumonie féline) et que lui-même avait rapproché de la P. A. P. Mais FRANCIS, THOMAS et KÖLB montrent que le virus de la pneumonie féline de BAKER est un des agents du groupe psittacose-lymphogranulomatose. Le professeur LÉPINE émet alors plusieurs hypothèses : 1) Le virus de la pneumonie féline pourrait infecter l'homme; 2) le virus de l'ornithose est peut-être capable de passer de l'homme au chat; 3) On pourrait retrouver chez l'homme certains virus primiti-

vement ornithosiques ou félins tendant à s'individualiser en virus humain.

D'autre part, MEYER et EDDIE étudiant les réservoirs de l'agent de la psittacose essaient d'identifier certains agents pathogènes intracellulaires infectant de plus en plus fréquemment les vertébrés et très voisins du virus de la psittacose par leur morphologie et leur action antigénique. D'après ces auteurs ces virus auraient peut-être des relations avec la pneumonie humaine.

Il serait souhaitable que des études plus poussées éclaircissent ces points de vue qui élargissent considérablement le problème des réservoirs de virus.

II. — Chez l'homme.

Il n'y a pas d'explication connue à l'augmentation des cas d'ornithose attribués au contact avec des *pigeons* pendant l'année 1945 aux Etats-Unis. MEYER et EDDIE soupçonnent que l'augmentation de l'élevage des pigeons à la fin de la guerre peut avoir stimulé en quelque sorte non seulement la fréquence de la maladie parmi les pigeons, mais aussi la virulence des souches. Les cas récemment observés dans des élevages du Texas appuient cette conclusion. Il est à remarquer d'autre part que le contact même prolongé et étroit avec des *canetons* fortement infectés n'a pas causé d'infections cliniques humaines. Les *canaris* en général exposés au contact des *perroquets* infectés chez les marchands d'oiseaux introduisent les agents virulents dans les maisons et causent quelques affections sporadiques (tableau n° 2). Il est affligeant que les infections de laboratoire continuent à faire des victimes. L'emploi des pigeons pour des études physiologiques ou pour une investigation intensive sur des souches extrêmement virulentes faites par des travailleurs inexpérimentés a été la cause de ces accidents aux Etats-Unis.

Nous emprunterons à Jean THIÉBAULT (Thèse Doctorat de Médecine, 1952) l'épidémiologie des 34 premiers cas observés à Lyon.

1) *Dix-sept cas isolés* provenant de quartiers différents de Lyon ou de la banlieue ou de régions très diverses. Sauf dans quelques cas, on ne trouve pas de contact avec des oiseaux-

TABLEAU N° 2.

MEYER et EDDIE. — Sources soupçonnées de Psittacose et d'Ornithose humaines aux U. S. A. pendant les années 1945-1952.

ANNÉE	Perruches		Petroquets		Pigeons		Poulets		Canards		Canaris		Dindons		Sans his- toire		Infection de laboratoire		DIVERS	D		Total
	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D		C	D	
1945	31	1			30	2			3		2				1	1	4		2 tétras, 1 multiple.			74 4
1946	13		1		12				1		1				5	1	3		1 oiseau domestique.			41 1
																			1 marchand animaux domes- tiques.			
1947	17		9				2	1							5		6		3 canaris - perruches - fai- sans - pigeons			44 0
1948	15		2		8	1	2	8					22	3	5	1	2		1 linotte, 3 multiples.			66 5
																			1 pigeon et des colombes.			
1949	10				6		2	3							11		1		1 colombe et des canards			37 0
																			1 mouette et 1 pigeon			
																			1 poulet et 1 pigeon			
																			1 oiseau (sauvage ?)			
																			1 express			
1950	12				5		1				3								1 multiple			22 0
1951	14		2		3										6		1		1 faisan			27 0
1952	36	1					1				1		63	4	10		5		1 pigeon et 1 canard			117 5
Total	148	2	14	0	64	3	8	0	15	0	7	0	85	7	43	3	22	0		0		428 15

pigeons en particulier. La contamination s'est produite selon toute vraisemblance par inhalation accidentelle de *poussières virulentes*.

2) Il n'en est pas de même pour *dix-sept cas venus d'un même camp militaire de la région lyonnaise* (Sathonay) et qui furent dépistés dans un laps de temps de quinze mois. Ce camp situé en pleine campagne possède une entrée orientée vers le Sud. Or, de part et d'autre de cette entrée, se trouvent des cages contenant des pigeons et des poules. Les vents dominants venant du Sud, il est probable que les malades ont été contaminés par les déjections des oiseaux séchées et mêlées à la poussière entraînée par le vent. L'interrogatoire des malades et la succession des cas rendent en effet vraisemblable une transmission de virus de l'un à l'autre, alors que l'apparition de chacun des cas, du moins jusqu'au mois d'août 1951 a été précédée par une période de vent du midi, ces renseignements étant fournis par l'Observatoire de Lyon.

Cette interprétation, qui vaut pour les 8 premiers cas, n'est pas suffisante pour les autres cas. En effet, la recrudescence de l'épidémie s'explique en réalité par la présence dans ce camp en Novembre et Décembre d'une unité colombophile de l'Armée comprenant 70 pigeons voyageurs. Bien que la preuve n'ait pu être apportée que ces pigeons soient porteurs de virus, une forte présomption existe puisque deux des militaires qui soignaient ces animaux avaient des anticorps ornithosiques dans leur sang.

Ainsi, parmi ces observations, la moitié représente des cas sporadiques en provenance de quartiers différents de Lyon et de sa banlieue ou de régions très diverses; ce qui confirme bien la diffusion actuelle du vecteur pathogène déjà signalée par LEPINE et SAUTTER. Les autres cas au contraire, bien groupés dans un camp isolé, représentent des manifestations endémo-épidémiques, en relation avec une maladie inapparente chez les oiseaux.

MEYER et EDDIE insistent sur le fait des difficultés des recherches épidémiologiques : les enquêtes épidémiologiques incomplètes et l'insuffisance des efforts pour déterminer l'oiseau ou les oiseaux incriminés déforment également le tableau de la

fréquence de la maladie. Quand les oiseaux des pigeonniers ou de basse-cours sont accusés d'être à l'origine de contagion, des prélèvements pris au hasard pour les expériences de laboratoire peuvent induire en erreur. Il n'est pas impossible que l'oiseau atteint du mal à sa période aiguë et responsable de l'infection chez l'homme soit mort et enlevé avant que le prélèvement ait été fait, ou bien le prélèvement peut tout simplement ne pas avoir été fait chez l'oiseau infecté. Ainsi, la recherche que l'on entreprend trop rarement commence en général environ deux semaines après la contamination et est entravée par toutes sortes de difficultés. D'où il résulte qu'elle laisse beaucoup à désirer.

SYMPTOMES

I. — L'ornithose chez les oiseaux.

Alors que la forme inapparente de la psittacose chez les oiseaux se révèle relativement rare, dans l'ornithose c'est l'infection inapparente qui existe le plus souvent sans qu'aucun signe clinique ne puisse la faire suspecter.

A) *Formes inapparentes et larvées latentes.*

Elles forment la majorité des cas d'ornithose. L'œil de l'observateur n'y décèle aucun signe capable d'attirer l'attention. Ce sont les malades humains, suspects d'être contaminés par les oiseaux, qui ont engagé les savants à chercher le virus chez les oiseaux. Ces formes inapparentes ou latentes sont de la plus haute importance vis-à-vis de la santé publique. Les oiseaux, les pigeons en particulier, si nombreux en certaines villes (Paris, Lyon, Venise) sont alors porteurs de virus et capables d'infecter l'homme dans des proportions telles, que l'on doit y prêter la plus grande attention. A Paris, le pourcentage d'ornithose dans les cas de pneumopathie aiguë non tuberculeuse s'élève à 6,25 %. A Lyon, il est de 12,97 %. On saisit ainsi toute l'importance de ces formes inapparentes et latentes de l'ornithose chez les oiseaux et en particulier chez les pigeons et les poules.

B) *Formes apparentes.*

Ces formes de l'ornithose sont rares et il faut des causes qui diminuent fortement la résistance de l'organisme, la sous-alimentation, et la carence en certains acides aminés indispensables, par exemple. Sous l'influence de ces causes une maladie latente peut ainsi se développer sous une forme apparente.

L'oiseau est affaibli sur son perchoir sur lequel il paraît ne tenir qu'avec peine. Il est somnolent, insensible à ce qui se

passé autour de lui. Les plumes hérissées, il se tient en boule, la tête basse, les paupières closes, les ailes tombantes. Souvent il apparaît comme atteint de vertige et il est secoué de petits tremblements convulsifs. L'appétit a disparu. Une diarrhée séreuse s'installe. COLES en 1951 décrit une conjonctivite aiguë chez le pigeon domestique. Les différentes formes aiguës, suraiguës, subaiguës et chroniques sont possibles.

Deux évolutions peuvent se présenter : ou bien après une agonie communément entrecoupée de courtes périodes convulsives, l'oiseau succombe en état d'apparente paralysie, ou bien il guérit et devient porteur chronique de virus.

Nous verrons plus loin dans nos observations personnelles deux cas d'ornithose apparente observés à Lyon sur deux colombes.

II. — L'ornithose chez l'homme.

L'ornithose apparaît chez l'homme le plus souvent sous la forme d'une pneumopathie. L'ornithose fait partie de ces pneumonies atypiques que l'on a commencé de décrire en 1940 et qui ont eu un regain d'actualité en 1950. Nous emprunterons à H. BOUCHER les renseignements qu'il donne à ce sujet.

Classiquement on distingue trois formes cliniques de l'ornithose humaine (FAVOUR, P. LÉPINE) : la forme pseudogrippale, la forme typhoïde et la forme pneumonique.

1) *La forme pseudo-grippale* est rare. Les symptômes se rapprochent essentiellement de ceux de la grippe, mais le diagnostic différentiel résulte de la négativité de la réaction de Hirst et de la fixation du complément avec l'antigène grippal, alors que la réaction de fixation du complément avec l'antigène ornitho-psittacosique est positive. Cette forme représente le plus souvent un mode de début de la maladie plutôt qu'une forme évolutive spéciale.

2) *La forme typhoïde* n'a pas été observée à Lyon. Elle sévirait surtout chez les vieillards et chez les individus tarés et en cas d'infestation massive (observations de FALLET). Comme la forme pseudo-grippale, elle serait considérée comme un début de maladie; cette maladie se poursuivant par la forme

pneumonique, forme la plus fréquente et la plus caractéristique de l'ornithose chez l'homme.

3) *La forme pneumonique.* — Ce n'est pas une forme pneumonique au sens de la pneumonie franche. C'est une *pneumonie atypique*, c'est-à-dire une pneumopathie où les signes radiologiques sont plus impressionnants que les signes cliniques. D'ailleurs, mieux que la locution « forme pneumonique », il conviendrait plutôt d'utiliser la formule un peu longue, mais plus précise de « *forme à majoration broncho-pulmonaire* », car ce qui fait l'unité de toutes ces pneumopathies ou plutôt de ces « broncho-pneumopathies » c'est l'*importance et la constance du syndrome bronchique* (association d'une toux au long cours et de râles bulleux à l'auscultation). Au point de vue pratique, en clinique humaine, des pneumopathies de gravité variable se trouvent réalisées, de la bronchopneumonie sévère à la bronchite apparemment la plus bénigne.

a) *La durée d'incubation*, d'après FAVOUR, s'étendrait entre dix à quatorze jours.

β) *La phase de début* est caractérisée par une augmentation de *température* brutale avec des frissonnements, de la courbature et des douleurs musculaires qui font naturellement penser à la grippe. Cependant les céphalées sont rares. Mais souvent, on peut assister à l'installation d'une toux pénible sans augmentation de la température. Dans quelques cas exceptionnels, l'apparition de la toux a été suivie immédiatement d'hémoptysies bronchiques.

γ) *La période d'état.* A cette période, les céphalées, la prostration et les troubles digestifs sont peu graves. Mais la *toux* est le symptôme capital qui domine le tableau clinique. Le plus souvent *sèche*, elle s'accompagne, lors d'infection secondaire, d'une expectoration muco-purulente plus ou moins abondante. Des *points thoraciques* sont très fréquents, mais il n'y a pas de dysnée. La *température* qui atteint souvent 39° et même 40° pendant plusieurs jours n'est *pas constante*. De nombreuses formes à peine fébriles existent et il en est même d'apyrétiqes difficiles à diagnostiquer.

L'auscultation, au début de la maladie, est muette ou presque. Puis apparaissent, dans l'aisselle et souvent des deux

côtés, des *râles bulleux* typiques puis secs, crépitants mêlés ou non à des râles de type bronchique. Ce signe est très important pour le diagnostic de la maladie. Il est à remarquer qu'il n'est cependant pas exceptionnel de trouver des signes caractéristiques de pneumonie et d'atteinte pleurale. Mais l'on peut dire que la toux avec son caractère pénible et tenace et les râles bulleux persistants dans les aisselles constituent les signes essentiels de la maladie.

Radiographies (fig. 1, 1^{bis}, 2 et 3). — On admet d'habitude que les caractères radiologiques de l'ornithose rappellent ceux décrits dans la pneumonie atypique primitive (P. A. P.). Or, diverses nuances séparent ces images de celles de la pneumonie atypique et des autres pneumonies à virus.

a) *Caractères différentiels* : 1) La présence fréquente d'*adénopathie hilare*, alors qu'elle est absente dans la plupart des autres viroses pulmonaires; 2) la présence relative d'*opacités majeures* mal limitées qui, si elles n'évoquent parfois rien de précis, peuvent souvent simuler la tuberculose tertiaire; 3) la *discordance radio-clinique inverse* (1) signalée par BOUCHER dans la P. A. P. et assez fréquente dans l'ornithose; 4) les *distensions bronchiques diffuses* transitoires au lipiodol; 5) enfin l'*absence de fibroses résiduelles* longues à disparaître, dans l'ornithose.

b) *Caractères communs*. — Ce sont la fréquence de la pneumonie hilifuge (GLAUZMANN), les atteintes électives du lobe moyen, enfin les images d'atélectasie en bande, au décours de la maladie.

c) *Caractères propres à l'ornithose*. — La caractéristique spéciale des images radiologiques de l'ornithose repose sur la fréquence des *images simulant de près la primo-infection tuberculeuse fistulisée*. Ces images n'ont été rencontrées par BOUCHER dans d'autres pneumonies à virus que lorsqu'une primo-infection authentique évoluait simultanément. Le diagnostic différentiel d'avec la tuberculose devra alors être redressé devant la labilité de l'image et une allergie tuberculinique négative (2).

(1) C'est-à-dire la prédominance des signes d'auscultation sur les signes radiologiques.

(2) Une observation récente publiée par MONNET et BERTOVE à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon est une belle illustration des erreurs de diagnostic que peut entraîner l'ornithose.



FIGURE N° 1.

B... Paul, 20 ans. 8 mars 1951.
Ornithose - cliché de face : aspect radiologique de
primo-infection tuberculeuse (adénopathie du hile
droit, infiltrat tacheté au voisinage).
(cette figure est à comparer avec la figure n° 3)



FIGURE N° 1 bis.

B... Paul. 8 mars 1951.

Cliché de profil droit : image simulant nettement
la primo-infection. Opacités en écharpe dans les seg-
ments antérieurs avec clartés (images pseudo-cavi-
taires).



FIGURE N° 2.

B... Paul.

Cliché de face : guérison après traitement à l'auroémovine.



FIGURE N° 3.

C... Armand, 13 ans, 30-11-1948.

Primo-infection tuberculeuse authentique avec cavité ganglionnaire droite et infiltrat tacheté de voisinage.

(Observation publiée à la Société Française de la Tuberculose en 1949 par H. BOUCHER, FARGEOT et CAZILLAS)

On comprend alors l'importance de ce caractère radiologique particulier à l'ornithose chez l'homme et plus particulièrement chez l'enfant.

Ainsi, à l'heure actuelle où le dépistage systématique de la tuberculose se fait par radiologie ou radioscopie dans de nombreuses collectivités, la contamination de l'homme par des oiseaux infectés inapparents d'ornithose pourra troubler le diagnostic à tel point que l'on pourra prendre pour tuberculose ce qui n'est en réalité qu'une maladie en général bénigne pouvant guérir sans laisser de traces, avec toutes les conséquences désastreuses, pronostiques et thérapeutiques, de cette erreur de diagnostic.

d) *Evolution.* — L'évolution clinique est le plus souvent *bénigne*, caractère dû essentiellement à l'institution précoce de la thérapeutique par les antibiotiques spécifiques. Mais il peut exister des formes *toxiques* (FAVOUR, FULLET) que l'on rencontrera surtout chez les gens âgés ou tarés. Néanmoins la convalescence est longue et l'*asthénie* est beaucoup plus marquée que dans les autres pneumonies à virus. Il est d'ailleurs à noter que l'affection peut se prolonger pendant deux à trois mois en l'absence de thérapeutique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Chez les oiseaux.

Selon HUGUES, on relève deux types de lésions, suivant qu'il s'agit de jeunes de moins de seize semaines ou d'animaux plus âgés ou atteints d'infection latente. Chez les *jeunes*, on observe une inflammation aiguë ou subaiguë des séreuses avec un exsudat fibrineux sec sur le péricarde et le péritoine. Cet exsudat provoque des adhérences entre les masses intestinales et le foie, si bien que parfois toute la masse intestinale ne forme qu'un seul bloc. Chez les *oiseaux plus âgés et les infectés latents*, le foie est gros, congestionné. La rate est parfois hypertrophiée, mais, de toutes façons, la splénomégalie n'est pas aussi constante que dans la psittacose. HUGUES n'a pas vu un seul cas d'atteinte pulmonaire.

Chez les pigeons décrits par V. F. ANDRIANNE au contraire, les poumons présentaient de nombreux nodules péribronchiques caséofibreux de 2 à 4 mm. de diamètre et dans les bronches ainsi que dans la trachée on observait quelques nodules caséux jaunes hémisphériques de 0,5 à 1 mm. D'autre part, le foie, la rate et les reins étaient très fortement hypertrophiés.

II. — Chez l'homme.

Si l'on rencontre quelquefois des hémorragies viscérales avec dégénérescence des reins, du foie et de la rate, ou alors un épanchement pleural, la lésion essentielle dans l'ornithose est l'atteinte du poumon. Les ganglions hilaires sont hypertrophiés et à cette lésion s'associe une pneumonie hilifuge (interstitial pneumonitis). On sait que cette lésion très particu-

lière est spécifique des pneumonies à virus en général (1), mais la note particulière de l'ornithose réside en l'éventualité non exceptionnelle d'une adénopathie hilare (FAVOUR).

A vrai dire, cette adénopathie se rencontre parfois dans les autres pneumonies à virus, surtout chez l'enfant. Toutefois aucune de ces maladies ne donne avec autant de netteté une hypertrophie ganglionnaire.

(1) Il est assez curieux de constater que des lésions du même type sont constatées lors de certaines agressions du poumon par des agents physiques ou chimiques (rayons X, baryum, cadmium...).

DIAGNOSTIC

I. — Chez l'oiseau.

A) DIAGNOSTIC ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE :

Le plus souvent on a affaire à une forme inapparente et il n'y a aucun symptôme visible et, dès lors, on ne songe à l'ornithose qu'à la reconnaissance de la maladie chez un homme vivant en promiscuité avec l'oiseau. Dans les formes apparentes la respiration difficile, l'asthénie, les tremblements et la diarrhée doivent faire penser à l'ornithose lorsque ces symptômes résistent aux traitements habituels.

B) DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL :

1) Direct : A) *Isolement du virus par inoculation aux animaux sensibles.*

En règle générale, la *souris* seule est utilisée.

WINSSER tenta d'isoler le virus de l'ornithose chez des pigeons hollandais. Il fit d'abord des essais infructueux sur des pigeons donnant une réaction de fixation du complément négative et sur d'autres ayant des réactions positives allant du 1/80^e au 1/320^e. Puis l'isolement du virus fut obtenu à partir de deux autres pigeons.

Une suspension d'un mélange de foie, rate et rein fut injectée à la souris. Aucune virulence ne fut remarquée par les voies intra-nasales et intra-péritonéale, mais on obtenait une maladie parfois mortelle par la voie intra-cérébrale. Les souris survivantes avaient une rate augmentée de volume et donnaient une réaction de fixation du complément positive avec l'antigène ornithosique. De plus la maladie pouvait être transmise par voie intra-cérébrale et intra-nasale et même parfois par voie intra-péritonéale. Le diagnostic par inocula-

tion à la souris de matériel virulent par voie intra-péritonéale ne donne pas uniquement des résultats positifs pour la psittacose; l'ornithose peut parfois être décelée par cette méthode.

MEYER et EDDIE isolèrent le virus de l'ornithose de nombreux oiseaux. Toutes les souches provenant de *pigeons* produisent des infections mortelles chez les pigeons par voie intracérébrale. Les souches isolées chez des *colombes infectées* sur le continent américain possédaient des propriétés biologiques semblables à celles isolées chez les pigeons. Mais les souches de colombes de Hong-Kong sont extrêmement pathogènes pour la souris par voie intra-péritonéale et produisent de puissantes toxines.

Les *canaris*, les *pinsons*, les *bruants* et les *linottes* sont d'habitude infectés par contact dans des magasins d'oiseaux et il n'est pas surprenant que les souches isolées se soient révélées impossibles à distinguer biologiquement de celles des Psittacidés. Le pouvoir pathogène pour la souris est élevé quelle que soit la voie d'inoculation, mais les cobayes et les pigeons n'y sont pas sensibles.

Les virus jusqu'ici isolés des *poules* ressemblent à ceux obtenus chez les pigeons. Ils peuvent infecter les souris par la voie intra-péritonéale et sont mortels pour les pigeons lorsqu'on les injecte par différentes voies. A partir des moquettes, les souches sont faiblement pathogènes pour la souris.

Biologiquement semblables, mais moins pathogènes sont les virus isolés d'ornithoses aiguës et subaiguës chez des *canetons* (*Anas platyrrhinus*).

En contraste avec ces virus, il existe deux souches récemment isolées, l'une d'un *dindon* et l'autre d'*aigrettes blanches* (*Egretta candisma candisma*). Ces deux souches sont fortement pathogènes pour la souris, le cobaye, et la colombe. Elles n'infectent pas les pigeons par voie intra-cérébrale et sont ainsi plus étroitement apparentées aux souches des psittacidés. D'autre part, elles produisent les plus puissants poisons découverts jusqu'ici dans ce groupe de virus (MEYER et EDDIE)..

B) Ovoculture.

L'isolement du virus par ovoculture directement pratiquée à partir des matières virulentes est difficile. En effet l'obtention d'un inoculum non souillé par des germes secondaires demande

l'emploi de la filtration ou l'addition à l'inoculum de substances antibiotiques. Dans le premier cas, le filtre peut retenir une quantité si importante de virus que l'ovoculture s'avère impossible; dans l'autre cas, les antibiotiques sont susceptibles de stériliser le prélèvement. L'ovoculture sera de préférence tentée après un premier passage réussi sur souris et à partir des organes de souris.

2) *Indirect : réactions de fixation du complément et d'inhibition de la fixation du complément.*

a) *Déviatiou du complément.* — Elle peut être utilisée comme moyen de diagnostic pour rechercher l'ornithose. Mais V. F. ANDRIANNE a montré que cette réaction n'était pas spécifique pour *Miyagawanella psittaci*. Elle est commune à tous les virus du groupe psittacose-lymphogranulomatose qui comprend en plus de l'ornithose des virus isolés de l'homme, du chat, de la souris et même de l'opossum....

D'autre part, d'après LÉPINE et M^{lle} SAUTTER [24], il y a une absence fréquente de sensibilisatrices spécifiques chez les oiseaux infectés, et la réaction de fixation du complément est peu efficace pour déceler le taux d'infection. La réaction d'inhibition de la fixation du complément est beaucoup plus sensible.

b) *L'inhibition de la fixation du complément.* — Cette réaction est caractérisée par le fait qu'un sérum d'oiseau infecté, apparemment négatif, ajouté à un système réagissant composé d'un sérum positif et d'un antigène ornithosique, en inhibe la réaction. Ce phénomène a été observé pour la première fois par CALMETTE et MASSOL en 1910. L'action est toujours spécifique pour un antigène donné.

Déjà avant 1950, on pensait que les poules et les canards pouvaient receler le virus de l'ornithose. Or, la fixation du complément n'a donné que très rarement des résultats positifs et à des dilutions très faibles. KARRER, MEYER et EDDIE ont pensé que le sérum des animaux infectés pourrait peut-être lui aussi exercer une action spécifique sur la fixation du complément. Effectivement, le sérum des poules et canards, immunisés contre différentes souches des virus du groupe, inhibe la fixation du complément qui se produit en présence d'antigène et d'immunsérum de pigeon. La réaction d'inhibition de la fixation du complément permet donc de diagnostiquer l'in-

fection chez les poules et les canards et elle a donné à ces auteurs des résultats intéressants : 24,2 % sur 269 sérums de poules; 52,9 % positifs sur 104 sérums de canards; 2,1 % positifs sur 48 sérums de dindons. L'infection décelée chez les canards par cette méthode est très importante puisque plus de la moitié ont été trouvés positifs.

II. — Diagnostic chez l'homme.

A) DIAGNOSTIC CLINIQUE.

A quelques différences près on a le tableau clinique et radiologique de la P. A. P. tel que KREIS [28] l'a décrit. La température n'est jamais très élevée. La toux est sèche, fatigante avec une sensation de brûlure et de gêne rétrosternale. Mais quelques caractères sont spéciaux à l'ornithose, la présence de râles bulleux persistants dans les aisselles et surtout les caractères radiologiques particuliers à l'ornithose, simulant de près la primo-infection tuberculeuse. La résolution est progressive; mais une chute de température ne signifie pas forcément la guérison. La toux peut persister et l'asthénie se prolonger pendant une convalescence longue et pénible.

Le diagnostic *différentiel* sera fait : 1) avec les *autres* pneumonies à virus comme la grippe, la P. A. P., la Q Fever, et plus accessoirement avec la chorio-méningite lymphocytaire qui a une forme pulmonaire exceptionnelle; 2) avec les *maladies voisines* comme la pneumonie franche à pneumocoques pathogènes et les pneumopathies à bacille de Friedlander; 3) dans la forme typhoïde, avec la fièvre typhoïde et la brucellose.

B) DIAGNOSTIC ÉPIDÉMIOLOGIQUE.

Il sera basé sur la présence d'oiseaux à sérologie positive dans l'entourage du malade.

C) DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL.

1) BOUCHER, BERTIN et FRANÇOIS [29] signalent que le diagnostic repose théoriquement sur la découverte « de corps psittacosiques » dans les cellules hépatospléniques de la souris

inoculée avec l'expectoration des malades. Mais pratiquement on utilise un test de fixation du complément avec l'antigène 6 B valable pour l'ornithose. A ce sujet, BOUCHER [30], d'après LÉPINE, fait une remarque importante : une contamination ancienne et non diagnostiquée a pu laisser un résidu d'anticorps irréductibles.

Afin de l'éliminer, on pratiquera deux fixations du complément sur des sérums prélevés à quinze jours d'intervalle et on ne conclura à l'actualité de l'infection que s'il y a augmentation ou diminution du taux des anticorps, le taux des anticorps diminuant à partir du 25^e jour de la maladie.

2) Selon DEKKING et RUYS [3] la spécificité relative de la valeur diagnostique de la fixation du complément fait qu'elle ne doit pas être utilisée seule pour établir le diagnostic. En effet, elle peut traduire des infections à virus de Nicolas Favre (lymphogranulomatose) ou à virus du trachome. D'où la grande importance à combiner les renseignements cliniques et épidémiologiques aux résultats des examens sérologiques répétés.

3) THIÉBAULT, dans sa thèse de doctorat, donne les tests biologiques utilisés pour l'ornithose dans le service du commandant BOUCHER à l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon.

a) Tests d'orientation

α) *Tests usuels* : 1) L'inversion de la formule leucocytaire avec lymphomononucléose présente un grand intérêt comme dans toutes les pneumopathies virales (1). 2) La présence éventuelle des agglutinines à froid à un taux valable n'a que peu d'intérêt. 3) Un point important à signaler est la présence de réactions sérologiques transitoirement positives pour la syphilis (B. W. + biologique) particulièrement fréquentes dans l'ornithose.

β) *Tests peu connus* : 1) L'agglutination du streptocoque MG est peu utilisée jusqu'alors. 2) L'agglutinine anti-gallus de LUCAM et BOUCHER, nouvel anticorps trouvé dans les sérums de certains malades à Lyon en 1950 appartiendrait en propre à la P. A. P. Elle ne se rencontre pas dans l'ornithose (20 observations).

(1) Mais l'existence éventuelle de ce même signe hématologique dans la tuberculose pulmonaire fait qu'il doit être utilisé sous le contrôle de la clinique.

b) Tests de certitude

Ils reposent sur la positivité de la réaction de fixation du complément à l'aide d'un antigène du groupe ornitho-psittacose-lymphogranulomatose et sur la négativité des réactions utilisées pour le diagnostic de la grippe (réaction de Hirst et fixation du complément) et de la Q Fever (tests allergiques et agglutination ou fixation du complément).

c) Recherches spéciales

1) Etudes cytologiques et bactériologiques sur les sécrétions bronchiques prélevées par bronchoscopie. On relève la présence constante de mucus et de mucopus mais jamais de polynucléaires éosinophiles. Le plus souvent, il existe une flore microbienne Gram + et Gram — mais jamais d'inclusions cytoplasmiques. Dans l'ornithose, on a également retrouvé des pneumocoques qui étaient pathogènes pour la souris.

2) Tentatives d'isolement de virus par *inoculation à la souris de sécrétions bronchiques* prélevées par bronchoscopie. Nos résultats personnels furent négatifs (cf. plus loin), vraisemblablement en raison de l'antibiothérapie précoce à laquelle furent soumis les sujets d'où l'indication formelle de *prélèvements très précoces antethérapeutiques*.

Quant à l'ovoculture, elle est réalisable; elle se heurte néanmoins aux difficultés signalées plus haut et à celles que nous venons d'indiquer pour l'isolement du virus chez l'animal.

En conclusion, le diagnostic de l'ornithose chez l'homme se fera par association des résultats de la fixation du complément aux renseignements cliniques, radiologiques et épidémiologiques.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'ornithose est beaucoup moins grave chez l'oiseau que celui de la psittacose, puisque l'ornithose évolue le plus souvent sous une forme inapparente sans conséquences pour l'oiseau. Pourtant, aux Etats-Unis, on a vu des élevages d'oiseaux, de pigeons en particulier, décimés par l'ornithose apparue sous une forme visible et meurtrière.

Mais le pronostic s'aggrave du fait de la transmission possible à l'homme en provoquant chez lui une pneumonie atypique bénigne la plupart du temps, mais qui peut se compliquer de formes pulmonaires graves. D'après un travail de WOLINS en 1948, la mortalité de l'ornithose, de même que celle de la psittacose à forme endémique se situerait au-dessous de 10 %. Depuis cette date, la large utilisation d'antibiotiques puissants a certainement contribué à abaisser encore ce taux de la mortalité chez l'homme.

PATHOGENIE

Elle est mal connue. Le virus en entrant dans l'organisme enflammerait les muqueuses, atteindrait la circulation sanguine et provoquerait une asthénie profonde par atteinte du système nerveux. Lors de guérison ou dans les formes frustes, le virus se réfugierait dans certains organes, notamment le foie et la rate, créant ainsi des porteurs de germes.

ETIOLOGIE

I. — MATIÈRES VIRULENTES.

Le virus se trouvant dans le sang lors d'une évolution aiguë, tout peut être virulent et particulièrement le foie, la rate, le cerveau et les reins. Les excréments seront donc les principaux facteurs de la dissémination du virus. Les plumes, les matières souillées d'excréments peuvent être virulentes.

Selon les circonstances, l'excrétion du virus se fait diversement. Dans les cas aigus, elle a lieu généralement par le cloaque et le nez. Les fèces sont riches en virus, surtout lorsque l'animal présente de la diarrhée et de la polyurie. Lors d'infection larvée ou latente, l'excrétion virulente, toujours faible, a lieu principalement par la voie nasale.

II. — RÉSISTANCE DU VIRUS.

Elle est peut-être variable avec son degré de pathogénicité. La résistance au froid, à la chaleur et aux antiseptiques a déjà été étudiée dans les propriétés physiques et chimiques du virus.

III. — MODES DE L'INFECTION.

Nous avons déjà vu que les réservoirs du virus de l'ornithose étaient constitués par de très nombreuses espèces d'oiseaux. L'infection en sera d'autant plus facilitée que les matières virulentes ne sont pas limitées à un seul organe ou à une seule excrétion.

A) Chez les Oiseaux.

Elle pourra être *directe* par le « bec à bec » mais le plus souvent elle est *indirecte* par la salive, les eaux de boisson, les piqûres d'insectes, les aliments souillés et surtout par les poussières ambiantes infectées par les excréments.

DAVIS et VOGEL en 1949 ont émis la possibilité de *transmission congénitale* du virus chez le poulet. Des faits d'observation et d'expérience avaient montré que de jeunes oiseaux et même des oisillons au nid étaient infectés. Il était donc possible que la maladie se transmette des parents à la progéniture. Ces auteurs ont élevé des poussins à partir d'œufs infectés et ont constaté que les jeunes poussins hébergeaient encore le virus après 22 jours. Ce résultat ne constitue pas une preuve absolue et d'autres expériences avec des espèces plus sensibles que le poulet pourraient peut-être apporter des conclusions plus certaines. Néanmoins, il est fort possible que cette transmission congénitale existe et soit un mode d'infection pour les oiseaux.

B) Chez l'homme.

Il faut en général un contact avec les *oiseaux*. Exceptionnellement, la *contagion interhumaine* a été incriminée, alors que cette contagion d'homme à homme s'avère beaucoup plus subtile en général dans la psittacose. Elle a été signalée par MEIKLEJOHN, BECK et EATON et par BOUCHER. Dans la grande majorité des cas c'est indirectement que l'homme s'infecte et la contagion est parfois très subtile. Les chasseurs de pétrels ne sont pas touchés, alors que les femmes sont atteintes : en plumeant le gibier, elles s'infectent par voie aérienne. Les poussières infectées jouent donc un rôle important.

La *manipulation de virus en laboratoire* est aussi une cause d'infection possible. Entre autres, ROSEBURG, ELLINGTON, MEIKLEJOHN et SCHABEL en apportent un cas typique (1947). Cette observation a rapport au virus de la psittacose, mais les variations possibles de la virulence du virus de l'ornithose peuvent en consacrer l'intérêt. Un travailleur de laboratoire est atteint de pneumonie aiguë dont le diagnostic révèle la psittacose. Douze jours avant les premiers symptômes le sujet avait manipulé une ampoule fermée contenant le virus de la psittacose. Or, une petite perforation existait à sa partie inférieure. On reconstitua l'accident avec une suspension de *serratia marcescens* et l'on constata que l'aérosol ainsi formé se répandait dans l'air et contenait l'agent infectant en quantité suffisante au niveau des voies respiratoires pour permettre l'infection.

IV. — VOIES DE PÉNÉTRATION.

Le mode de pénétration naturelle, aussi bien chez les oiseaux que chez l'homme, est la voie nasale et la voie digestive. Chez l'homme, la conjonctive, porte d'entrée habituelle du virus de la psittacose, serait peut-être aussi une voie d'introduction pour l'ornithose.

Expérimentalement, on a pu inoculer le virus par voie intra-nasale, intra-cérébrale et intra-musculaire.

V. — PORTEURS DE GERMES.

Ce sont tous les infectés latents ou inapparents et les animaux cliniquement guéris mais porteurs de germes résiduels. Ceux-ci peuvent excréter le virus plusieurs mois après leur guérison. MEYER et EDDIE signalent même que des oiseaux bien portants et à sérologie négative peuvent héberger le virus. Cette notion des porteurs de germes est donc très importante. Elle montre que des oiseaux apparemment sains, disséminent parfois le virus. Les pigeons en particulier porteurs de germes pour l'homme posent donc un problème d'hygiène publique, fort délicat à résoudre sur le plan sanitaire vétérinaire.

TRAITEMENT

I. — Chez les oiseaux.

En raison du danger de la transmission de la maladie aviaire à l'homme, il n'est ni rentable, ni souhaitable de l'envisager. En effet, on ne peut être certain de stériliser les sujets porteurs de germes qui pourront être alors à l'origine de nouveaux foyers chez les oiseaux et perpétuer l'infection à l'état latent. De plus, l'antibiorésistance acquise par le virus reste possible avec les conséquences éminemment fâcheuses qu'entraînerait la transmission à l'homme d'une maladie désormais non justiciable d'une telle thérapeutique. Le sacrifice des oiseaux malades sera donc exigé.

Pourtant MEYER et EDDIE rapportent qu'un traitement à l'*auréomycine* peut, à la dose de 3 milligrammes pendant 15 jours en injections, débarrasser les pigeons de l'agent infectieux. Dans une série de 17 oiseaux traités par les antibiotiques, 3 moururent au cours des cinq premiers jours de traitement. Les 14 autres sacrifiés du 9^e au 90^e jour après le traitement n'avaient pas dans leurs sérums d'anticorps fixant le complément et leurs organes ne permirent pas de mettre en évidence l'agent causal. De 19 pigeonceaux non traités, 10 succombèrent à l'ornithose du 10^e au 20^e jour suivant leur admission au laboratoire, tandis que les 9 autres quand on les sacrifia du 56^e au 86^e jour montrèrent des lésions, desquelles le virus fut isolé et leurs sérums donnèrent une réaction de fixation du complément positive.

Le traitement à la *terramycine* fut essayé sur des pigeons par V. F. ANDRIANNE. Un pigeon mort après deux jours de traitement présentait des traces d'une ornithose récente, améliorée, sinon guérie par la terramycine. Un autre pigeon a été traité durant six jours avec ce même antibiotique; il s'est rapidement rétabli et était encore en vie deux mois après le traitement.

Ces observations montrent qu'une thérapeutique spécifique par l'auréomycine en particulier, à l'aide d'injections et non par voie orale, peut être essayée pour libérer un groupe d'oiseaux de valeur du virus de l'ornithose.

II. — Chez l'homme.

BOUCHER et M^{lle} SAUTTER rappellent qu'indiscutablement, il existe dans l'ornithose, comme dans la grippe, des pneumonies bactériennes qui peuvent donner l'impression d'une curabilité relative de la maladie par la pénicilline. Mais dans les 34 cas rapportés dans la thèse de Jean THÉBAULT, la pénicilline étant peu active, sinon inactive, il fut préférable de faire appel à l'auréomycine ou mieux la terramycine. Les résultats enregistrés furent en général excellents à la dose de 1 gr. par jour, *per os* pendant 10 jours dans les formes légères ou 20 jours dans les formes graves. Néanmoins, à la suite de l'observation de HAMBURGER, on préfère administrer 0 gr. 50 de l'antibiotique le premier jour, pour éviter la lyse brutale des germes, avec aggravation immédiate de l'état du malade sous l'influence d'une dose d'attaque trop importante.

Ainsi si l'on éprouve d'énormes difficultés à lutter contre les réservoirs de virus de l'Ornithose, du moins peut-on lutter, à l'heure actuelle, d'une manière très efficace contre la maladie de l'homme.

PROPHYLAXIE — LEGISLATION SANITAIRE

L'Ornithose chez les oiseaux n'est pas constamment une maladie sans conséquences pathologiques pour l'animal ou économiques pour le propriétaire. Aux Etats-Unis, MEYER et EDDIE rapportent que certains oiseaux furent examinés au laboratoire, sans qu'on les soupçonnât d'être responsables d'infections humaines, mais seulement afin de déterminer la cause de lourdes pertes dans des pigeonniers ou dans des élevages de pigeons-voyageurs. Selon ces auteurs, on néglige trop souvent le fait important que la maladie à l'état aigu chez les oiseaux peut causer de sérieuses pertes économiques dans les élevages en raison d'une morbidité et d'une mortalité élevées.

De plus, l'Ornithose est transmissible à l'homme et, en dépit des progrès de la thérapeutique, le taux de la mortalité humaine reste voisin de 6 %. Les infections d'oiseaux très répandues constituent donc un réel danger pour l'homme et en particulier pour les oiseliens, vétérinaires et hommes de laboratoire. L'alerte fut déjà donnée un peu partout dans le monde et en particulier à Paris pendant l'épidémie de grippe de 1952. M. le Préfet de Police dans le Bulletin Municipal Officiel de la Ville de Paris, apaisa la crainte de nombreux conseillers municipaux : « Des échanges de vue qui ont eu lieu » au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département « de la Seine, il résulte qu'il s'agit d'une affection bénigne ne » justifiant pas, du moins quant à présent, l'adoption de me- » « sures tendant à réduire le nombre des pigeons dans la » « capitale. »

Assurément l'Ornithose humaine est bénigne en général, mais si elle n'est pas traitée à temps, les infections surajoutées peuvent la transformer en maladie grave, d'autant que sa similitude avec la tuberculose induit des erreurs de diagnostic et de thérapeutique. D'autre part, à l'avenir, peut-on assurer que le virus ne modifiera pas sa virulence ?

L'efficacité des antibiotiques pour combattre l'ornithose humaine peut masquer l'importance du problème essentiel des réservoirs de virus et laisser la porte ouverte à de nombreuses épidémies. Un problème d'hygiène publique, sur lequel tous les hygiénistes, médecins et vétérinaires doivent se pencher, est donc posé.

Effectivement ce problème est difficile à résoudre, car il faut lutter non seulement contre les pigeons, mais contre beaucoup d'autres espèces aviaires. D'autre part, on a constaté que des oiseaux bien portants révélant une sérologie négative avec l'antigène ornithosique, pouvaient héberger le virus. Le contrôle de la maladie chez l'oiseau est donc plus ou moins aléatoire.

Les réservoirs de virus sont très nombreux. Certains, comme les oiseaux sauvages, sont inaccessibles. Dans une maladie siégeant sur des oiseaux et où les matières excrémentielles sont les principaux véhicules du contagion, on peut, si les oiseaux sont en cage, lutter contre la dissémination du virus par la désinfection du sol et des perchoirs. Mais lorsque l'on a affaire à des oiseaux en liberté et que les excréments virulents sont alors largement disséminés dans l'atmosphère, la lutte est alors impossible.

D'autre part, le fait de sacrifier les pigeons des villes est une solution tout à fait éphémère, car ils seraient sans doute remplacés en peu de temps par d'autres pigeons vraisemblablement tout aussi infectés. Ou alors, il faudrait détruire continuellement tous les pigeons. Mais comment atteindre ensuite les moineaux, pinsons et bien d'autres oiseaux porteurs de germes ?

*
**

Devant toutes ces difficultés quelles mesures doit-on prendre pour limiter l'extension de la maladie ?

1. — MALADIE APPARENTE.

A) Chez les Oiseaux :

A l'heure actuelle, la *prophylaxie médicale* est nulle chez les oiseaux, et si l'immunisation active pouvait être obtenue en vaccinant avec du virus dilué, il serait possible de créer des porteurs de germes. Tout au plus, pourrait-on conseiller un

traitement préventif à l'auréomycine ou la terramycine pour les sujets de grande valeur et en cas de menace d'épidémie.

Devant l'impuissance de la prophylaxie médicale, la *prophylaxie sanitaire* prend toute son importance. Le Comité de l'Office International des Epizooties, lors de sa dernière session, en Mai 1953, recommande le « *stamping out* », c'est-à-dire le sacrifice systématique de tous les oiseaux dans les lots contaminés. En cas d'infection apparente, étant donné les dangers pour l'Homme et les conséquences économiques peu importantes de la maladie, on ne saurait hésiter. Mais lorsque la maladie n'existe que sous la forme latente, doit-on prendre des mesures aussi radicales ? Evidemment non, car alors il faudrait supprimer une bonne partie des oiseaux du globe. Le problème revient donc à vacciner les humains les plus exposés.

B) Chez l'homme :

D'après FALLET, il est d'usage en pratique de vacciner contre la psittacose ou l'ornithose le personnel des laboratoires spécialisés qui se trouve continuellement en contact avec les souches virulentes. RIVERS et SCHWENTKER recommandent d'utiliser à cette fin des injections sous-cutanées de virus vivant dilué. On vaccine chaque personne exposée aux inhalations de virus et on renforce l'immunité par des injections de rappel après un intervalle de trois à six mois.

2. — RÉSERVOIRS DE VIRUS.

La lutte contre les réservoirs de virus s'avère difficile. On ne peut qu'espérer une coopération plus étroite entre médecins et vétérinaires ayant à leur disposition des laboratoires spécialisés où le dépistage du virus pourrait se faire rationnellement, car celui-ci existe peut-être non seulement chez les oiseaux, mais aussi chez les mammifères. MEYER et EDDIE, qui ont étudié spécialement l'ornithose aux Etats-Unis, assurent que « de judicieux programmes de suppression et de prévention ne pourront être recommandés et développés que lorsqu'on disposera de renseignements plus détaillés et plus précis sur l'épizootologie et les souches responsables de l'infection. La situation présente pourrait s'améliorer si l'on gardait une forte suspicion dans les cas de pneumonie et si des investi-

« gations épidémiologiques contrôlaient de très près les réservoirs de la maladie et particulièrement ceux qui se trouvent bien en relation avec des infections humaines. »

De toutes façons, que le vétérinaire se souvienne qu'il ne faut jamais négliger, chez l'oiseau, les symptômes de catarrhe nasal et de diarrhée résistants aux traitements habituels, car cet oiseau peut être porteur d'un virus transmissible à l'homme.

Législation sanitaire.

Chez l'oiseau, le décret du 13 juillet 1937 ajoute à la liste des maladies réputées légalement contagieuses, « la *psittacose* chez toutes les espèces d'oiseaux ». A l'heure actuelle, et à la lumière des connaissances acquises en la matière, il semble que l'on soit autorisé à regarder l'*ornithose* comme telle. La maladie est soumise à déclaration et le périmètre infecté doit être délimité dès constatation et déclaration de la maladie. L'exposition, la vente, la mise en vente et le commerce ambulant des oiseaux infectés sont interdits sur la voie publique et les marchés.

On doit déplorer que ne soit pas encore paru l'arrêté du Ministère de l'Agriculture prévu par l'article 2 du décret précité et en fixant les modalités d'application. La difficulté du dépistage de la maladie cliniquement exprimée et surtout de l'infection latente, le nombre et la diversité des réservoirs de virus domestiques et sauvages laissent augurer de mesures difficilement applicables.

Chez l'Homme, la *psittacose* est soumise à déclaration obligatoire (n° 19) et ce numéro sert en général de n° déclaratif de l'*ornithose*.

DEUXIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES

CHAPITRE PREMIER

TENTATIVES D'ISOLEMENT DU VIRUS ORNITHOSIQUE A PARTIR D'EXPECTORATIONS DE PNEUMONIQUES HUMAINS

I. — Méthodes utilisées.

Nous ne retiendrons de nos observations que celles se rapportant aux cas humains de l'hôpital Desgenettes qui se sont révélés être de l'Ornithose par la réaction de la fixation du complément. Les commémoratifs sont tirés de la thèse de Jean THIÉBAULT.

Le matériel d'inoculation utilisé est constitué par les expectorations prélevées sur des malades du service du Médecin Commandant BOUCHER. Les inoculations se faisaient après homogénéisation dans un mortier, rendue plus facile parfois en ajoutant un peu d'eau physiologique. Nous injectons à la souris blanche environ un demi-centimètre cube par voie sous-cutanée (S. C.) et intramusculaire (I. M.), un à deux cm³ par voie intrapéritonéale (I. P.) et une à deux gouttes par voie intranasale (I. N.) et intracérébrale (I. C.). Les passages se faisaient avec broyats de rate, foie et cerveau prélevés sur les cadavres et broyés au mortier. A plusieurs reprises nous avons rechargé, à quelques jours d'intervalle, les souris inoculées dans l'espoir qu'un phénomène allergique surajouté viendrait hypersensibiliser l'animal au virus. Des frottis et décalques sur lames de rate, foie, cerveau servaient à la recherche des granulations caractéristiques du virus après coloration par la méthode de Machiavello.

Coloration de Machiavello (Mac.) :

Préparer les solutions suivantes :

Fuchsine basique	0,25 g. dans 100 cm ³ d'eau bi-distillée
Acide citrique	1 g. — — — —
Bleu de Méthylène	1 g. — — — —

Après séchage à l'air, le frottis ou l'empreinte est fixé à la chaleur. Certains auteurs (LÉPINE) conseillent même de ne pas fixer. Après l'avoir filtrée sur papier filtre dans un petit entonnoir, la fuchsine basique est ajoutée à la préparation goutte à goutte et laissée 5 minutes. La fuchsine est ensuite égouttée et le frottis rapidement plongé pour quelques secondes dans un bocal de Coplin contenant la solution d'acide citrique. Laver soigneusement la préparation à l'eau du robinet, colorer pendant 20 à 30 secondes au bleu de Méthylène à 1 %. Laver de nouveau à l'eau et sécher au papier buvard.

Une exposition prolongée dans l'acide citrique décolore les corpuscules élémentaires de l'Ornithose qui apparaissent alors tous colorés en bleu, tandis que sur une préparation convenable, la plupart doivent prendre une teinte rouge, tranchant sur le fond de la préparation ou dans le protoplasma.

II. — Tentatives d'isolement. (Cf. tableau n° 3).

OBSERVATION N° 1

Commémoratifs.

V... Gabriel, 21 ans, est admis en observation le 11 mai 1951 pour primo-infection probable à la suite d'une radio systématique. En réalité, cet homme dont la cuti est positive depuis un an a présenté 5 jours auparavant un syndrome de type grippal et depuis toussé et souffert d'un léger point du côté droit. La réaction de fixation du complément (D. C.) ornithose est positive. Image radiologique simulant la primo-infection fistulisée. Guérison en trois semaines sans thérapeutique.

Inoculations.

Inoculation le 23 mai 1951 de sécrétions bronchiques à 12 souris, chacune en IP, IN, SC, IM. Le 24 mai, 2 souris †. Sans doute choc après les inoculations. On constatait de l'œdème aux points d'inoculation. Le 3 juin : 1 souris †. Lésions : les intestins paraissent gélatineux. Péritonite. Taches d'hémorragie sur le péritoine au lieu de la piqûre. Culture du sang du cœur : Microbes banaux (*Klebsiella*). Mac. RF : 0.

— Le 4 juin : Sacrifice des souris 2 et 3 et passage d'un broyat de rate et de foie sur deux souris 2 bis et 3 bis, toujours par les mêmes voies. Pas de lésions sur 2 et 3 si ce n'est une légère augmentation de la rate en épaisseur. Mac RF : 0.

— Le 5 juin : Mort de la souris 2 bis : souillures, Mac RF : 0. Sacrifice de 4, 5 et 6 : pas de lésions, Mac RF : 0. Passage d'un broyat RF sur 4 bis, 5 bis et 6 bis par les mêmes voies.

— Le 16 juin : Sacrifice de 10, 11 et 12 : pas de lésions Mac RF : 0. Passage RF sur 10 bis, 11 bis, 12 bis par les mêmes voies.

— Le 26 juin : Sacrifice de toutes les souris : pas de lésions sauf chez deux souris sur lesquelles on constate un foie hypertrophié et friable avec quelques îlots nécrotiques. Mac. RF : 0. La tentative d'isolement a échoué.

OBSERVATION N° 2.

Commémoratifs.

B... Charles tousse depuis deux mois lorsqu'il consulte le 22 novembre 1951. Son médecin constate une angine banale qui guérit en trois jours. Il arrive dans le service le 1^{er} décembre en raison de la persistance de la toux.

Cliniquement : Submatité légère de la base droite avec râles bulleux secs en arrière et dans l'aisselle. Radio : de face, aspect de primo-infection fistulisée avec ganglion hilair et infiltrat tacheté parahilaire. En raison de l'aspect radiologique particulier, de l'allergie tuberculinique négative et du caractère de la toux, on songe d'emblée à une ornithose et on ordonne de l'aureomycine du 2 au 9 décembre. Le syndrome bronchique régresse aussitôt et dès le 11 décembre, l'image radiologique est sensiblement normale. Le malade part en convalescence le 21 décembre avec une asthénie résiduelle intense.

Inoculations.

— Le 7 décembre, inoculation d'un broyat de crachat à 9 souris en IP, IN, SC, IM.

— Le 10 décembre : 2 souris †. Lésions : rate augmentée de volume, poumons congestionnés. Mac RF : 0. Souillures microbiennes.

— Le 15 décembre : Sacrifice de 1, 2 et 3 : Pas de lésions, Mac RF : 0. Passage RF sur 1 bis, 2 bis, 3 bis par les mêmes voies.

— Le 20 décembre : Sacrifice 5, 7 et 8. Pas de lésions Mac RF : 0. Passage RF sur 5 bis, 7 bis, 8 bis. Mêmes voies.

— Le 5 janvier : survie de toutes les souris avec les apparences de la santé.

— Le 20 janvier : Sacrifice de toutes les souris : Pas de lésions. Mac RF : 0.

La tentative d'isolement a échoué.

OBSERVATION N° 3.

Commémoratifs.

S... Aimé est admis à l'hôpital le 17 décembre 1951. Le 24 dé-

tembre, il présente un syndrome grippal avec température à 39°2. Jusqu'au 31 décembre, il gardera une température aux environs de 39° malgré un traitement à la pénicilline (800.000 U. O. par jour). A l'examen le 31 décembre, matité du tiers inférieur du poumon gauche, souffle tubaire typique et couronne de râles bulleux. Persistance d'une toux intense peu productive. Un bref traitement à l'auroreomycine donne une guérison rapide. D. C. Ornithose positive. Deux prélèvements bronchiques les 9 et 16 janvier n'ont pas montré d'inclusions. Ornithose à forme de congestion pulmonaire avec début pseudo-grippal.

Inoculations.

— Le 19 janvier 1952, inoculation d'un broyat de crachat à six souris en IP, IN et SC. Le 21 janvier, 2 souris †. Souris 2 : rate augmentée de volume et exsudat péritonéal blanc d'œuf. Souris 6 : poumons congestionnés. Pour ces deux souris, Mac RF : 0. Souillures.

— Le 27 janvier : Sacrifice 1 et 3. Pas de lésions. Mac. RF : 0. Passage RF sur 1 bis et 3 bis.

— Le 2 février : sacrifice de 1 bis, 3 bis, 4 et 5. Pas de lésions. Mac. RF : 0. Passage RF sur 1 ter, 3 ter, 4 bis et 5 bis.

— Le 20 février : sacrifice de 1 ter, 3 ter, 4 bis et 5 bis. Pas de lésions. Mac. RF : 0. Passage RF sur 1 quater, 3 quater, 4 ter et 5 ter.

— Le 18 mars : Sacrifice de toutes les souris. Pas de lésions. Mac. RF : 0.

La tentative d'isolement a échoué.

OBSERVATION N° 4.

Commémoratifs.

D... Jean tousse depuis 8 jours lorsqu'il entre à l'hôpital le 8 avril 1952. Pas d'autre antécédent qu'une pneumonie atypique primitive de la base droite en juin 1951. Température 38°3. Le malade se plaint de toux avec expectoration muco-purulente et gêne à la base gauche. Examen clinique : gros râles bulleux après la toux dans l'aisselle droite. Par ailleurs rien à signaler. Radio : Opacité régulière en bande du segment antérieur du lobe supérieur droit. Pas d'adénopathie hilare. La présence de pneumocoques pathogènes pour la souris dans l'expectoration incite à utiliser la pénicilline (400.000 U. O. pendant huit jours). La température n'est cependant pas modifiée par cette thérapeutique et l'on a l'impression que la guérison survient spontanément en trois semaines. D. C. Ornithose positive. Ornithose bénigne à type de congestion pulmonaire fruste. Action discutable d'un traitement à la pénicilline.

Inoculations.

— Le 18 avril 1952 : Inoculation de crachat venant d'un flacon où il y avait des traces de pénicilline, à 9 souris en IP, IC, et IN.

— Le 19 avril : 4 souris †. Pas de lésions. On peut attribuer ces morts au choc dû à la voie d'introduction par voie intracérébrale. Mac. RFC : 0.

— Le 20 avril : Rechargement de crachat conservé en glacière par les mêmes voies sur 1, 4, 5, 8 et 9.

— Le 22 avril : 2 souris † : choc et pneumonie. Poumons très congestionnés avec quelques petites taches jaunâtres. Tuméfaction dans la région nasale. Mac. RFC : 0. Pas de passages.

— Le 2 mai : Sacrifice de 5, 8 et 9. Pas de lésions, sinon les poumons légèrement congestionnés. Les jours avant, le poil était piqué. Mac. RFC : 0. Passage RFC sur 1 bis, 8 bis et 9 bis par les mêmes voies.

— Le 20 mai : Sacrifice de toutes les souris. Pas de lésions. Mac. RFC : 0.

La tentative d'isolement a échoué.

OBSERVATION N° 5.

Commémoratifs.

D... Claude, 20 ans, en garnison à Leyment (Ain), entre à l'hôpital le 4 avril 1952 pour toux persistante avec image radiologique du gros hile droit. L'affection a débuté le 19 mars par une bronchite aiguë avec toux et expectoration.

Antécédents : paratyphoïde B en janvier 1952 guérie sans complication. Cuti + depuis plus d'un an. Température : 37°5. Examen clinique : négatif. Radio : Hile droit épaissi simulant une primo-infection. DC Ornithose : positive. Ornithose bénigne à forme de bronchite traînante. Inefficacité d'un court traitement à la pénicilline. Guérison rapide par l'aureomycine. Epidémiologie : Il existe à Leyment des oiseaux sauvages (poules de Carthage) qui constituent peut-être le vecteur pathogène.

Inoculations.

— Le 26 avril 1952 : Inoculation de crachat avec quelques traces de pénicilline à 9 souris en IP. IN. IC.

— Le 27 avril : 4 souris †. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Choc intracérébral.

— Le 29 avril : Une souris †. Avant la mort, le poil était hérissé. Lésions : gros nodule de 1 cm. $\times$ 1/2 cm. sur le foie. Exsudat péritonéal qui enveloppe les intestins. Rate hypertrophiée. Mac. RFC : 0. Passage d'un broyat RFC sur souris 3 bis.

— Le 3 mai : Une souris †. Poumons emphysémateux. Un peu de liquide onctueux jaunâtre dans les plèvres. Mac. RFC : 0. Passage RFC à une souris 4 bis.

— Le 22 mai : Sacrifice de toutes les souris. Pas de lésions. Mac. RFC : 0.

La tentative d'isolement a échoué.

OBSERVATION N° 6.

Commémoratifs.

Mme G... Paulette, 30 ans, employée à l'hôpital Desgenettes. Entrée le 28 avril 1952 au Service de Médecine générale pour toux et amaigrissement. La maladie a en effet commencé trois semaines auparavant par un enrouement, de la toux et une expectoration muqueuse peu abondante. Par la suite apparurent des céphalées et une grande asthénie. A l'entrée : malade amaigrie, pâle, se plaignant d'un point de côté dans la région sous-scapulaire droite. Température 37°9. Cuti-réaction tuberculinique positive. Examen : Petite zone submate dans l'aisselle droite avec augmentation des vibrations. Pas de râles. Radio : Zonite du segment de Fowler droit avec gros ganglion interbronchique. Sinus droit émuoussé.

Du 30 avril au 20 mai, traitement à l'auréomycine. Dès le 3 mai, la température jusqu'alors entre 37°5 et 38° retombe à la normale. Cependant un foyer de râles bulleux très net apparaît dans la fosse sous-épineuse droite. Le 6 mai, un nouveau contrôle radiologique ne montre aucune amélioration et c'est seulement le 23 que le cliché sera redevenu normal. L'évolution des signes cliniques est parallèle, les râles bulleux ne disparaissent que le 22 mai. Forte asthénie à la convalescence.

DC ornithose positive. Ornithose à forme sévère avec forte asthénie et amaigrissement. Guérison par l'auréomycine.

Epidémiologie : Cette malade possède 4 pigeons qu'elle a soignés régulièrement jusqu'à sa maladie. Le sérum de trois de ces pigeons a pu être étudié à l'Institut Pasteur : *l'inhibition de la DC. a été positive pour l'un d'entre eux.*

Inoculations.

— Le 16 mai, inoculation de crachat en IC + IP à 12 souris.

— Le 17 mai, 4 souris †. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Choc.

— Le 20 mai : 1 souris †. Lésions : Exsudat péritonéal jaunâtre. Mac. RFC : 0.

— Le 24 mai : Souris 4 : yeux clos et elle prend souvent une allure contractée. Souris 6 : poil piqué, yeux clos et elle a de temps en temps un « air penché ». La tête est inclinée à droite. Tout le côté droit semble affaibli.

— Le 28 mai, Souris 4 : Continue de présenter de temps en temps une allure générale contractée, le dos très voûssé avec les membres postérieurs rapprochés des membres antérieurs. Souris 6 : la déviation de la tête s'accroît. La souris a tendance à tourner en rond à la façon d'un tonneau ou alors à se coucher franchement sur le côté droit pendant quelques secondes à quelques minutes.

— Le 1^{er} juin : 2 souris †. Souris 4 : Lésions : rate légèrement augmentée de volume; foie clair parsemé de pîctés foncés, pas de nodules. Souris 6 : Rate hypertrophiée légèrement, mais foie presque

doublé de volume, congestionné avec une zone décolorée de 3 cm² environ et en son centre un petit nodule caséux. Œdème sur les poumons. Mac. RFC : pour ces deux souris, il nous a semblé voir quelques granulations qui rappelleraient le virus de l'Ornithose. Mais le doute subsiste d'autant plus que ces granulations ne furent plus retrouvées dans la suite des passages.

A partir de ces deux souris, passage d'un broyat RFC en IC. et IP. sur souris 6 bis et 4 bis.

— Le 2 juin : Sacrifice des souris 9, 11, 12. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage RFC sur 9 bis, 11 bis et 12 bis.

— Le 6 juin : Sacrifice des souris 4 bis, 6 bis, 9 bis, 11 bis, 12 bis. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage RFC sur 4 ter, 6 ter, 9 ter, 11 ter, 12 ter.

— Le 14 juin : Sacrifice de 9 ter, 11 ter et 12 ter. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage RFC sur 9 quater, 11 quater, 12 quater.

— Le 19 juin : Sacrifice de toutes les souris. 2 rates hypertrophiées (4 ter et 6 ter). Mac. RFC : 0.

— Malgré quelques arguments contraires, on doit conclure à l'échec de cette tentative d'isolement ou, du moins, à la *mise en évidence transitoire et peu démonstrative* d'un virus vraisemblablement raréfié dans les crachats du fait de l'institution précoce de l'antibiothérapie.

OBSERVATION N° 7.

Commémoratifs.

D.... Pneumopathie hilifuge d'allure traînante ayant débuté le 17 avril 1953. Mononucléose à 43 %. Origine virale très probable. Crachats de 24 heures le 7 mai 1953 prélevés *avant tout traitement*. La déviation du complément avec l'antigène ornithose s'est révélée plus tard positive.

Inoculations.

— Le 12 mai 1953 : Inoculation de crachat en IP + IC à 9 souris.

— Le 13 mai : 3 souris †. Pas de lésion. Choc intracérébral.

— Le 15 mai : Sacrifice des souris 2, 3 et 6. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage broyat RFC sur 2 bis, 3 bis, 6 bis.

— Le 17 mai : Mort de deux souris. Souris 8 : Lésions : emphyseme et un léger œdème au poumon. Rate avec volume $\times 1,5$. Souris 9 : Poumons et foie congestionnés. Pour ces deux souris, Mac. RFC : 0. Passage RFC sur souris 8 bis et 9 bis.

— Le 20 mai : Sacrifice de 2 bis, 3 bis, 6 bis, 7, 8 bis et 9 bis. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage RFC sur 2 ter, 3 ter, 6 ter, 7 bis, 8 ter, 9 ter.

— Le 15 juin : Sacrifice de toutes les souris (qui avaient gardé un aspect extérieur normal). Pas de lésions. Mac. RFC : 0.

La tentative d'isolement a échoué.

TABLEAU N° 3. — Résumé synoptique et chronologique des tentatives d'isolement du virus ornithosique à partir de 7 expectorations de pneumoniques humains.

OBSERVATION N° 1	24 mai	3 juin	4 juin	5 juin	16 juin	25 juin	26 juin
1	† S						
2	2	2	Sacrifice et pass. RF Mac RF : 0	† Mac. : 0		3 bis	
3	3	3	3 bis	3 bis	3 bis		
4	4	4	4	Sac	4 bis	4 bis	
5	5	5	5	et	5 bis	5 bis	
6	6	6	6	pass.	6 bis	6 bis	
7	7	† Mac RF : 0					Sacrifice de toutes les souris Mac. RF : 0
8	8	8	8	8	8	8	
9	† S						
10	10	10	10	10	Sacr. et	10 bis	
11	11	11	11	11	pass.	11 bis	
12	12	12	12	12	Mac. : 0	12 bis	

23 mai 1951. Sécrétions bronchiques en IP, IN, SC, IM à 12 souris.							
---	--	--	--	--	--	--	--

OBSERVATION N° 2	10 décembre	15 décembre	20 décembre	5 janvier	20 janvier
1	1	1 bis	1 bis	1 bis	
2	2	Sacrifice et pass. RF Mac : 0	2 bis	2 bis	
3	3		3 bis	3 bis	
4	† Mac : 0				Sacrifice de toutes les souris Lésions : 0 Mac. RF : 0
5	5		5	5 bis	
6	† Mac : 0				
7	7		Sac et pass.	7 bis	7 bis

Le 7 décembre 1951.
Crachat en IP, IN, SC, IM à 9 souris.

OBSERVATION N° 3	21 janvier	27 janvier	2 février	20 février	18 mars
1	1	—	1 bis	1 quater	Sacrifice de toutes les souris
2	† Mac RF : 0	—	3 bis	3 quater	Lésions : 0
3	3	—	4	4 ter	Mac. RF : 0
4	4	—	5	5 ter	
5	5	—	5 bis		
6	† Mac RF : 0	—			
19 janvier 1952. Crachat en IP, IN, SC à 6 souris.					
OBSERVATION N° 4	19 avril	20 avril	22 avril	2 mai	20 mai
1	1	1	† Mac RF : 0		
2	†	—			
3	†	—			
4	4	Rechar- gement de crachat IC + IP	† Mac RF : 0		
5	5	5	5	5 bis	
6	†	—			
7	†	—			Sacrifice Lésions : 0 Mac RFC : 0
8	8	8	8	8 bis	
9	9	9	9	9 bis	
18 avril 1952. Crachat en IP, IC, IN à 9 souris.					

OBSERVATION N° 5

27 avril

29 avril

3 mai

22 mai

1

†

2

†

3

†
Lésions +
Mac RFC : 0
pass. RFC

4

4

3 bis

3 bis

3 bis

5

5

5

5

5

6

6

6

6

6

7

†

9

9

9

8

†

9

9

9

9

9

9

9

9

26 avril 1952.

Crachat en IP, IC,

IN à 9 souris.

Sacrifice
Lésions : 0
Mac. RFC : 0

OBSERVATION
N° 624 mai —
28 mai.

6 juin

14 juin

19 juin

1

1

1

1

1

1

1

1

2

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

3

4

4

4

4

4

4

4

4

5

5

5

5

5

5

5

5

6

6

6

6

6

6

6

6

7

7

7

7

7

7

7

7

8

8

8

8

8

8

8

8

9

9

9

9

9

9

9

9

10

10

10

10

10

10

10

10

11

11

11

11

11

11

11

11

Crachat IC
+ IP

sur 12 souris.

16 mai 1952

Sacrifice
de toutes
les souris
Lésions : 0
Mac RFC : 0

Sacrifice
Mac RFC : 0
Pass.

Sacrifice
Mac RFC : 0
Pass. RFC

— 9 quater

— 11 ter

— 11 quater

	13 mai	15 mai	17 mai	20 mai	15 juin
1	†				
2	—2	2 bis	2 bis	2 ter	
3	—3	3 bis	3 bis	3 ter	
4	†	Sacrif. Pass. Mac RFC: 0		Sacrifice Mac RFC: 0 Pass. RFC	Sacrifice de toutes les souris Lésions : 0 Mac. RFC: 0
5	†				
6	—6	6 bis	6 bis	6 ter	
7	7	7	7	7 bis	
8	8	8 †	Mac RFC: 0	8 ter	
9	9	9 †	Pass. RFC	9 ter	

OBSERVATION N° 7
12 mai 1953.
Crachat IC + IP.

Abbreviations:

IP : intrapéritonéal
IC : intracérébral
SC : sous-cutané
IN : intranasal

IM : intramusculaire

Mac : Machiavello
Pass : Passage
Sacrif. : Sacrifice
S : souillures

† : mort

R : rate

F : Foie

C : cerveau

± : douteux

III. — Résultats et discussion.

I. — RÉSULTATS. — De ces recherches, il ressort :

1) Echec général des tentatives d'isolement du virus par inoculation chez la souris. Seule, l'observation n° 6 relate la mort très suspecte de 2 souris.

2) Absence de corpuscules élémentaires spécifiques sur la rate, le foie ou le cerveau des souris inoculées après coloration de Machiavello. Il y eut seulement un cas douteux (observation n° 6) mais les corpuscules présumés ne furent pas retrouvés après passage.

II. — DISCUSSION.

1) Bien que l'Ornithose puisse se révéler par inoculation IP à la souris, la voie IC représente la voie de choix à employer et c'est une erreur de ne pas l'avoir utilisée dans les trois premiers essais.

2) Les prélèvements n'étaient peut-être pas assez précoces, car les malades en général consultent tardivement (cf. observation n° 2) et le virus a déjà disparu ou s'est par trop raréfié. D'autre part, il y eut un certain délai (un à deux ou trois jours) entre le prélèvement des crachats et les inoculations.

3) En général, on avait affaire à des cas d'Ornithose bénigne, au cours desquelles l'abondance et la virulence du germe étaient vraisemblablement faibles.

4) Le facteur d'insuccès le plus important est représenté sans doute par le traitement précoce des malades par les antibiotiques spécifiques : Auréomycine, Terramycine à fortes doses. D'ailleurs 15 colorations de Machiavello faites sur des crachats à l'hôpital Desgenettes se sont révélées négatives. MEYER et EDDIE constatent également qu'aux Etats-Unis, ces dernières années (1950-1953) les essais d'isolement des agents virulents du sang et des crachats d'humains atteints furent souvent négatifs en raison d'une chimiothérapie efficace dès le début de la maladie. Nos résultats ne sauraient donc étonner en raison de ces confirmations.

CHAPITRE II

TENTATIVES D'ISOLEMENT DU VIRUS ORNITHOSIQUE A PARTIR DE L'OISEAU

I. — Maladie apparente constatée spontanément sur deux colombes.

— Le 1^{er} janvier 1953, deux colombes, appartenant à un prestidigitateur, sont présentées à la consultation de l'Ecole Vétérinaire de Lyon. A l'examen clinique, on constate un état de prostration des oiseaux, une légère diarrhée, les plumes hérissées et les ailes tombantes. Devant ces symptômes vagues, on ordonne à tout hasard un traitement antirachitique. Pourtant, un doute est émis sur la possibilité de l'évolution d'une ornithose clinique. Le propriétaire est invité à revenir trois semaines après.

— Le 19 janvier : pas d'amélioration. Une ponction du cœur est pratiquée et le sérum est envoyé à l'Institut Pasteur où est effectuée la réaction de fixation du complément et l'inhibition de cette réaction avec un antigène ornithosique. Le 23 février 1953 : Réponses de l'Institut Pasteur : *les deux colombes sont positives.*

— Le 27 février 1953 : après avoir reçu les réponses positives de l'Institut Pasteur, les deux colombes nous sont rapportées à l'Ecole. Du 27 février au 20 mars, elles sont placées en observation : aspect en boule, plumes hérissées, ailes tombantes, légère diarrhée. Les mêmes symptômes existent. Plusieurs prélèvements de fécès et coloration par la méthode de Machiavello donnent des résultats négatifs.

— Le 20 mars 1953 : sacrifice des deux colombes. Pas de lésions nettes et significatives.

II. — Méthodes utilisées.

Le 20 mars 1953, un broyat RFC est inocué à une tourterelle (1) en IP, à une tourterelle (2) en IC + IP, à une colombe (3) en IC + IP, à une colombe (4) en IP et à 14 souris (5) en IC + IP. Nous décrirons nos observations dans l'ordre (1), (2), (3), (4), (5).

Nous avons utilisé pour ces expériences les mêmes méthodes générales que dans nos expériences avec les crachats humains. Les mêmes expressions ou abréviations seront utilisées. Sur les *souris* le but était de faire coexister la coloration des corpuscules par le Machiavello et la mortalité par passages. Sur les *oiseaux* (colombe et tourterelle) on se proposait d'étudier leur sensibilité au virus en essayant de provoquer une maladie apparente confirmée par les lésions et la reconnaissance des corpuscules dans les mêmes conditions. La comparaison a été faite avec le *pigeon* réputé insensible cliniquement au virus.

D'autre part, les corpuscules observés sur nos préparations présentant une coloration rouge violacé discordant avec la coloration classique rouge vif, des inoculations furent pratiquées avec une souche d'ornithose provenant de l'Institut Pasteur, afin de comparer les résultats. Les oiseaux à inoculer avaient été reconnus préalablement indemnes d'ornithose latente (sérologie négative).

III. — Tentatives d'isolement.

A) INOCULATIONS A PARTIR DES COLOMBES SPONTANÉMENT MALADES.

Inoculation (1) - Tourterelle IP.

— Le 20 mars : Inoculation. Le 26 mars : Mac. Fécès : 0. Aspect en boule. Diarrhée légère. Pas de catarrhe oculo-nasal. Plumes hérissées.

— Le 30 mars : Mort (après 10 jours). Lésions : Excréments liquides, poumons congestionnés avec foyers de bronchopneumonie disséminés (plonge dans l'eau). Machiavello RFC +. Passage d'un broyat RFC sur *pigeon* en IC et IP.

— Le 31 mars : Mort du pigeon : Microbes banaux. Cadavre non utilisé.

Inoculation (2) - Tourterelle IC + IP.

— *Le 20 mars* : Inoculation. *Le 4 avril* : mort. Symptômes avant la mort : Aspect en boule, essoufflement, prostration. Ne se tient plus sur son perchoir mais sur la paille. Les yeux clos s'ouvrant pendant 5 à 10 secondes, puis se refermant. Les paupières s'ouvriraient surtout après une excitation par attouchement du doigt. Plumes hérissées surtout sur la tête. Ailes tombantes. Tremblements par accès de plusieurs secondes secouant tout le corps. Diarrhée verdâtre qui souille les plumes de part et d'autre du cloaque (Photographie n° 1).

Lésions : Exsudat fibrineux sec péricardique. Le péricarde adhère au myocarde et au bréchet. Rate hypertrophiée. Poumons : foyers disséminés de bronchopneumonie. L'intérieur de l'intestin est liquide. Mac. RFC : +. Passage d'un broyat RFC sur pigeon en IC + IP.

— *Le 9 avril* : Mort du pigeon en 5 jours. Pas de lésions sauf la rate légèrement augmentée de volume. Mac. RFC : 0.

Passage d'un broyat RFC sur pigeon en IC + IP.

— *Le 20 avril* : Mort du pigeon inoculé le 9 avril. *Symptômes avant la mort* : Aspect en boule. Diarrhée peu importante. Reste sur son perchoir, mais avec toutes plumes hérissées. Se gratte avec le bec sur tout le corps comme si cela était dû à des démangeaisons nerveuses. *Lésions* : exsudat péricardique. Péricarde cartonné, blanc avec adhérence au bréchet. Foie doublé de volume et friable, de couleur mastic, avec piquetés hémorragiques et quelques ilots nécrotiques disséminés. (Photographie n° 2).

Exsudat péritonéal. En certains endroits : adhérences entre péritoine et intestin. Rate très hypertrophiée (27 mm. $\times$ 11 mm.). Poumons avec bronchopneumonie. Mac. fécès : 0. Mac. RFC +.

Ce même jour (20 avril), filtration sur bougie Chamberland L₂ d'un broyat de RFC. Tests de stérilité sur bouillon et sur gélose : négatifs. Passage du filtrat sur une tourterelle en IP, une tourterelle en IC, un pigeon en IC + IP et sur deux souris en IC + IP.

— *Le 22 juin* : Ponction du cœur des deux tourterelles et du pigeon et envoi à l'Institut Pasteur : Déviation et inhibition de la fixation du complément négatives. Sacrifice des deux souris. Mac. RFC : 0.

Inoculation (3) - Colombe IC + IP.

— *Le 20 mars* : Inoculation en IC du broyat RFC des colombes positives.

— *Le 10 avril* : Mort de la colombe. Aspect extérieur avant la mort. Elle se tient sur son perchoir, mais en boule, la tête reportée en arrière et bien enfoncée dans les plumes. Mouvements réguliers de dilatation et contraction du jabot. *Lésions* : Rate et foie légèrement hypertrophiés. Mac. RFC : +.

Filtrat d'un broyat de RFC sur bougie Chamberland L₂.

Tests de stérilité du filtrat sur bouillon et sur gélose : négatifs. Passage de ce filtrat à une tourterelle en IC et à une tourterelle en IP.

— *Le 30 mai* : Mort de la tourterelle inoculée en IC. Mort en 50 jours. Pas de lésions. Mac. RFC : 0. Passage d'un broyat RFC sur deux tourterelles et sur deux pigeons en IC + IP.

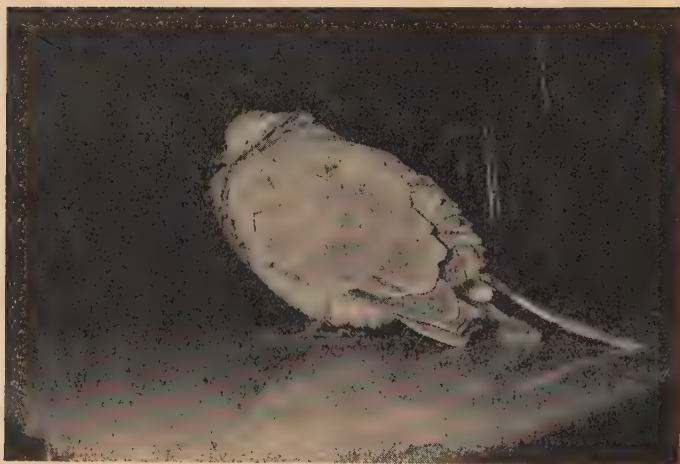


PHOTO N° 1.

Tourterelle inoculée en IC + IP.
Aspect en boule. Paupières closes.
Plumes hérissées.



PHOTO N° 2.

Foie du pigeon inoculé le 9 avril.
Couleur mastic. Volume doublé.
Ilôts blanchâtres de nécrose.

Le 22 juin : Ponction du sang du cœur des deux tourterelles et des deux pigeons inoculés le 30 mai, et de la tourterelle inoculée, IP le 10 avril : Fixation et inhibition de la fixation du complément négatives.

Inoculation (4) - Colombe IP.

— *Le 20 mars* : Inoculation IP d'un broyat RFC des colombes positives.

— *Le 24 mars* : Mort (4 jours). Aspect extérieur normal. Pas de lésions. Machiavello RFC négatif. Passage broyat RFC sur pigeon en IC.

— *Le 28 mars* : Mort du pigeon en 4 jours. Pas de lésions. Mac. RFC : 0 ; passage broyat RFC sur deux souris en IC.

— *Le 31 mars* : Mort des deux souris. Rates hypertrophiées. Mac. RFC : 0. Passage broyat RFC sur 2 souris.

— *Le 2 avril* : Mort des deux souris. Culture du sang du cœur : Klebsiellas.

inoculation (5) - Souris en IC + IP.

— *Le 20 mars* : Inoculation de 16 souris en IC + IP d'un broyat RFC des colombes positives.

— *Souris 1 et 2* : *Le 21 mars* : †, choc ou infection banale. Mac. RFC : 0.

— *Souris 3, 4, 5, 6, 7, 8* : *Le 22 mars* : Mort. Lésions : Péritonite, Foies friables, 2 rates hypertrophiées. Mac. RFC : 0.

— *Souris 9 et 10* : *26 mars* : Mort. Rates hypertrophiées. Mac. RFC : 0. Passage d'un broyat RFC sur deux souris en IC. *Le 30 mars*, mort de ces deux dernières souris. Mac. RFC : 0. Passage d'un broyat RFC sur deux autres souris en IC. *Le 2 avril* : Mort de ces deux dernières souris. Culture du sang du cœur : Klebsiellas.

— *Souris 11 et 12* : Du 20 mars au 20 avril, aspect extérieur normal, seulement le poil est légèrement piqué. *Le 20 avril* : réinoculation IC + IP avec filtrat L₂ de RFC du pigeon mort le 20 avril.

Le 30 avril : Sacrifice des deux souris : rates légèrement hypertrophiées et un peu d'exsudat péritonéal. Mac. RFC : +.

Passage d'un broyat RFC en IC + IP à deux souris.

Le 9 mai : Sacrifice des 2 souris : Pas de lésions mais Mac. RFC : + Passage RFC sur 2 autres souris en IC + IP.

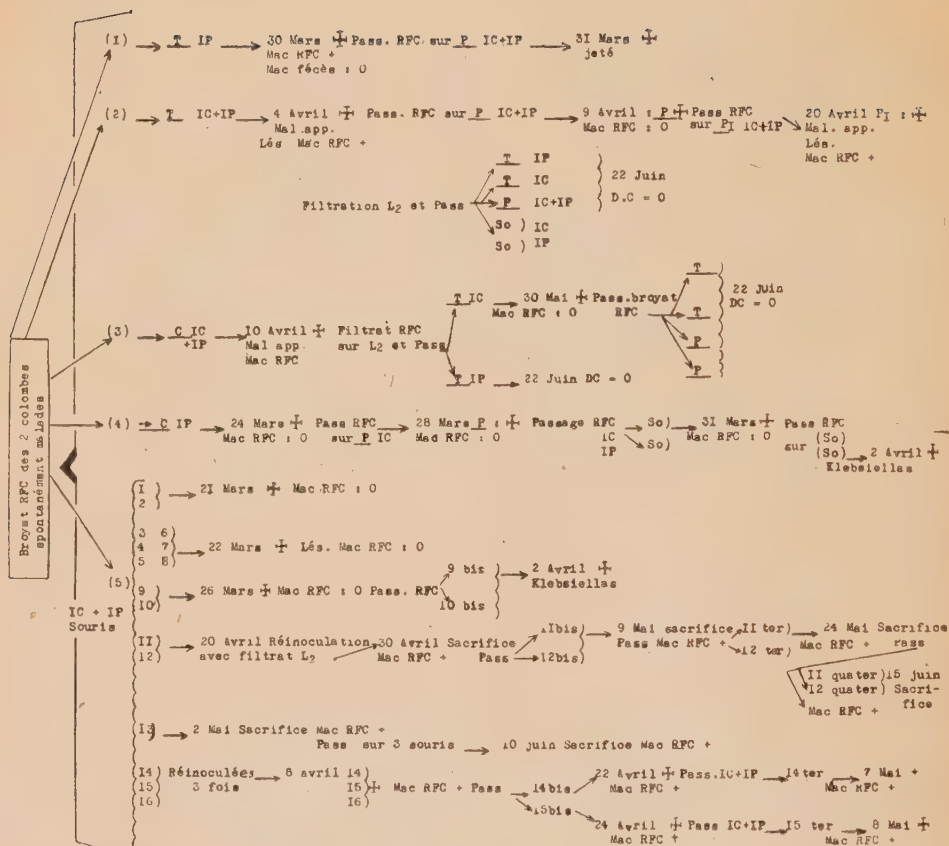
Le 24 mai : Sacrifice des deux dernières souris. Mac. RFC : ++ Passage broyat RFC sur deux souris en IC + IP.

Le 15 juin : Sacrifice des deux dernières souris. Pas de lésions. Mac. RFC : +.

— *Souris 13* : Sacrifice le 2 mai, 40 jours après l'inoculation. Aspect extérieur normal. Rate légèrement hypertrophiée. Mac RFC +.

Passage broyat RFC sur 3 souris en IC + IP. *Le 10 juin*, sacrifice des trois souris. Pas de lésions. Mac. RFC : +.

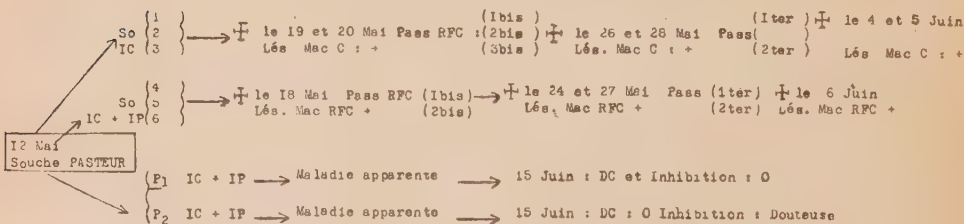
— *Souris 14, 15 et 16* : Ces trois souris furent réinoculées trois fois à deux jours d'intervalle à partir du 20 mars en IC + IP avec le broyat



LEGENDE des ABBREVIATIONS :

+	: Mort	Mac	: Mouches	R	: Rate
C	: Colombe	So	: souris	F	: Foie
P	: Pigeon	Mal app.	: Maladie apparente	C	: cerveau
T	: Tourterelle	Pass	: passage	IP	: intrapéritonéal
Do	: Fixation du complément	+	: positif	IC	: intracérébral
Lés.	: Lésions	0	: négatif	L ₂	: Chawerland L ₂

TAB. N° 4 TABLEAU REPRESENTANT LES INOCULATIONS SUCCESSIVES A PARTIR DES 2 COLOMBES SPONTANEMENT MALADES.



TAB. N° 5 - INOCULATIONS AVEC LA SOUCHE D'ORNITHOSE DE L'INSTITUT PASTEUR.

RFC des colombes positives. Le 8 avril : Mort des trois souris. Les rates sont hypertrophiées. Exsudat péritonéal. Mac. RC +.

Passage d'un broyat RFC en IC + IP sur deux souris.

Le 22 avril : Mort d'une souris. Rate hypertrophiée. Mac. RFC : +.

Passage d'un broyat RFC sur une souris en IC + IP.

Le 24 avril : Mort de la deuxième souris inoculée le 8 avril. Rate hypertrophiée. Mac. RFC : +. Passage d'un broyat RFC sur une souris en IC + IP.

Le 7 mai et le 8 mai : Mort des deux souris inoculées le 22 et le 24 avril. Rates hypertrophiées. Mac. RFC : +.

B) EXPÉRIENCE DE CONTRÔLE AVEC LA SOUCHE D'ORNITHOSE DE L'INSTITUT PASTEUR.

— *Le 12 mai* : Inoculation avec la souche Pasteur ⁽¹⁾ de trois souris (1, 2, 3) en IC, 3 souris (4, 5, 6) en IC + IP, et 2 pigeons (P1 et P2) en IC + IP.

— *Souris 1, 2 et 3* : † les 19 et 20 mai. Poil piqué. Rates hypertrophiées. Mac. C : +. Passages RFC sur 3 souris : 1 bis, 2 bis et 3 bis (IC et IP). Les 26 et 28 mai : † de ces trois souris. Rates hypertrophiées. Mac. C : +. Passage RFC sur 2 souris (1 ter et 2 ter). IC + IP. Les 4 et 5 juin : † de ces deux dernières souris. Rates hypertrophiées. Mac. : +.

— *Souris 4, 5, 6* : Le 18 mai : †. Rates et foies hypertrophiés. Mac. RFC +. Passage RFC en IC + IP sur 2 souris 1 bis et 2 bis.

Les 24 et 27 mai : † de ces deux souris. Mêmes lésions. Mac. RFC +. Passage RFC en IC + IP sur deux souris, 1 ter et 2 ter. Le 6 juin : †, Mêmes lésions. Mac. RFC +.

— *Pigeons P₁ et P₂* : P₁ est dans un état prostré, ailes hérissées et légère diarrhée. 15 juin : Ponction du sang du cœur : Déviation du complément et inhibition de la déviation du complément : négatives. P₂ est secoué de tremblements et est souvent en train de s'agiter. Légère diarrhée. 15 juin : Ponction du sang du cœur : déviation du complément : négative. Inhibition de la déviation du complément : douteuse.

IV. — Résultats.

A) SOUCHE PASTEUR (considérée comme témoin comparatif).

1) Les mêmes légères différences de coloration se retrouvent avec la souche Pasteur. Il s'agit sans doute d'un défaut de technique dans l'exécution de la coloration par la méthode de Machiavello.

2) Cette souche inoculée en IC ou en IC + IP provoque la mort des souris en une huitaine de jours environ avec Machia-

(1) Cédée par Monsieur le Professeur P. LÉPINE.

vello RFC +. La mortalité survient également après les passages de RFC sur souris.

3) La souche inoculée chez les deux pigeons provoque une maladie peu apparente caractérisée surtout par des tremblements et une légère diarrhée, mais n'a pas causé la mort. Les séro-diagnostics furent négatifs ou douteux.

B) SOUCHE COLOMBE.

A partir de deux colombes atteintes cliniquement d'une Ornithose apparente avec fixation du complément positive, et sur la foi des comparaisons faites avec le virus de l'Institut Pasteur coloré par la même méthode (Machiavello), il y eut vraisemblablement isolement d'un virus ornithosique :

1) Isolement d'un virus vraisemblablement de type ornithosique sur *souris* (15) inoculées en IC + IP. En effet, les colombes ont une fixation du complément positive avec l'antigène ornithosique, les souris meurent dans des délais valables (10 jours en moyenne), les passages sont assurés et le Machiavello RFC sur ces souris est positif.

2) Isolement d'un virus vraisemblablement ornithosique sur une colombe [(3)] et sur deux tourterelles [(1) et (2)] atteintes de maladie apparente mortelle après passage et Machiavello RFC positif à l'autopsie de leur cadavre.

3) Isolement, après passage sur tourterelle d'un broyat RFC de colombe atteinte cliniquement, d'un virus vraisemblablement ornithosique sur un *pigeon atteint de maladie apparente après passage*. Les lésions du pigeon sont assez nettes, mais les symptômes sont moins importants que chez les tourterelles.

4) Ce sont les tourterelles (1) et (2) qui ont le mieux dévoilé la maladie clinique expérimentale. Il est à remarquer que les symptômes de la tourterelle (2) inoculée à la fois en IC et en IP sont les plus accentués. Aussi *la tourterelle pourrait prétendre à servir de réactif expérimental de l'Ornithose de préférence à tout autre oiseau en raison de l'infection apparente qu'elle développe*.

5) La souche est peu virulente pour les souris, même inoculées à la fois en IC et en IP. En effet, la mortalité en série ne se retrouve *que sur celles qui ont été réinoculées trois fois de suite*

à deux jours d'intervalle (14, 15, 16), d'où l'ingérence possible d'une allergie spécifique dans la pathogénie de l'infection.

6) Tous les essais de Machiavello sur fécès furent négatifs.

V. — Discussion.

1) Du fait des vacances scolaires, l'expérimentation a été écourtée. Il aurait fallu sacrifier les oiseaux après le 22 juin, rechercher si le virus existait ou non dans leur organisme et continuer des passages afin de mieux assurer l'isolement et la transmission du virus.

2) Après filtration sur bougie Chamberland L₂, il y eut perte de virus dans les inoculations (2) et (3). Cependant, après réinoculation des souris 11 et 12 avec ce filtrat, le virus fut retrouvé après sacrifice et passage. Mais ces souris étaient peut-être déjà infectées par les premières inoculations. A propos de la filtration, VIEUCHANCE signale qu'elle entraîne un appauvrissement en virus et selon MEYER et EDDIE, il y aurait des périodes de la maladie où le virus ne traverse pas les bougies filtrantes.

3) La fixation du complément semblerait une méthode de diagnostic pas toujours rigoureuse dans ses résultats. En effet, sur des oiseaux manifestement infectés par la souche Parisienne, elle s'est révélée négative. L'inhibition de la fixation du complément serait plus sensible encore qu'elle n'ait donné qu'un cas douteux sur les deux pigeons inoculés avec le virus de l'Institut Pasteur. Il est vrai que les ponctions sur les oiseaux ne donnent souvent qu'une faible quantité de sang (2 à 3 cm³) et dans ces conditions, il est difficile de faire les réactions de fixation et surtout d'inhibition de la fixation du complément.

Aussi, les précautions systématiquement prises, avant l'expérimentation, d'expertiser les sérums des oiseaux devant être inoculés, sont-elles sujettes à caution elles aussi et il est possible que nous n'ayons réussi qu'à isoler des virus ornithosiques se trouvant à l'état latent chez l'oiseau d'expérience.

4) Les colorations de Machiavello ont marqué quelques variantes dans leurs résultats (corpuscules rose, rouge ou violacé) mais sans jamais entraîner d'hésitations dans l'interprétation.

CONCLUSIONS

I. — L'Ornithose, affection due à un ultra-virus visible (Miyagawanella), vraisemblablement variante moins pathogène pour l'Homme du virus de la psittacose, est une maladie en générale inapparente chez le pigeon et chez de très nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages.

Transmissible à l'Homme, elle détermine une pneumonie atypique, donnant des images radiologiques assez particulières, le plus souvent bénigne depuis la découverte d'antibiotiques puissants tels que l'auréomycine ou la terramycine. Cependant certaines complications en font parfois une maladie grave.

II. — L'inoculation à la souris, unique ou répétée, à plusieurs reprises, d'expectorations provenant de pneumoniques humains hospitalisés dans le service du Médecin Commandant BOUCHER (Hôpital Desgenettes, Lyon), ainsi que la recherche des corpuscules élémentaires sur la rate, le foie et le cerveau de ces souris après sacrifice et autopsie, n'a pas donné de résultats. On peut penser que l'examen souvent tardif des malades et le traitement efficace par l'auréomycine ou la terramycine ont interdit le dépistage du virus des sécrétions bronchiques, d'où l'échec de sept tentatives d'isolement du virus spécifique et l'indication de prélever très précocement et avant antibiothérapie les matières virulentes.

III. — Comme on l'avait déjà constaté aux Etats-Unis, l'Ornithose n'est pas constamment une maladie inapparente chez l'oiseau. Deux cas d'infection subaiguë furent observés à Lyon sur deux colombes dont le sérum réagit positivement à la

réaction de fixation du complément faite avec un antigène ornithosique de l'Institut Pasteur.

IV. — A partir d'un broyat de rate, foie et cerveau des deux colombes atteintes, un virus fut isolé sur plusieurs *souris*, une *colombe*, un *pigeon* et deux *tourterelles*. Par comparaison avec l'étude d'une souche d'Ornithose provenant de l'Institut Pasteur, ce virus est vraisemblablement de type ornithosique.

V. — Peu pathogène pour la souris, inoculée par voie intracérébrale, ce virus entraîna une *maladie expérimentale apparente chez deux tourterelles, un pigeon et une colombe*. C'est la *tourterelle* qui a le mieux « sorti » la maladie clinique expérimentale. Le pigeon, tout en montrant des lésions, est moins bon révélateur clinique de l'Ornithose. Il serait intéressant de poursuivre les expériences entreprises pour reconnaître formellement dans la tourterelle l'espèce aviaire la plus apte à révéler expérimentalement la maladie grâce au développement d'une maladie cliniquement exprimée.

VI. — La réaction de fixation du complément, voire l'inhibition de cette réaction, si précieuse pour la révélation de la maladie chez l'Homme, ne constituent qu'un procédé indirect fort approximatif du dépistage de l'infection chez l'oiseau.

Or, la méthode directe d'isolement du virus, grâce à l'inoculation à la souris ou aux oiseaux d'expérience est longue, délicate et onéreuse. De plus, lorsqu'elle s'adresse à l'oiseau d'expérience, elle s'avère délicate à interpréter, du fait précisément de la difficulté de mettre en évidence une infection préexistante grâce aux réactions sérologiques.

On conçoit les obstacles nombreux qui se dressent devant le diagnostic et la prophylaxie de l'Ornithose en médecine vétérinaire.

VII. — La filtration sur bougie L₂ fait disparaître une telle quantité de corpuscules virulents inclus dans les tissus ou sécrétions infectés que l'on doit abandonner ce procédé de sécurité. Cette constatation est fort décevante si on la rapproche de la sensibilité du virus à l'auromycine, antibiotique utilisé couramment pour stériliser les produits à inoculer des bactéries de surinfection indésirable.

VIII. — La pathogénie de la maladie peut s'éclairer quelque peu à la constatation de la réussite plus constante de l'inoculation chez les animaux infectés expérimentalement à plusieurs reprises séparées par quelques jours d'intervalle : on peut penser en effet qu'un phénomène d'hypersensibilisation allergique spécifique, bien connue dans ce groupe de virus, aggrave ou fait, de ces surinfections étagées, la maladie.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
GORET.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
Professeur L. JUNG

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A -H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
Professeur SEDAILLIAN.
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 5 Mars 1954.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.



BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRIANNE (V. F.). — *Annales de Médecine Vétérinaire*. Juillet 1952, 96, 323.
2. ANDRIANNE (V. F.). — *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1953, 97, 63.
3. BAKER (J. A.). — *J. Expér. Méd.*, 1944, 79, 159.
4. BARWELL (C. F.). — « Antigenic components of psittacosis virus ». *Nature* 1948, 162, 460.
5. BLAKE, HOWARD et TATBOCK. — *J. Biol. Med.* 1942, 15, 139.
6. BOUCHER (H.). — *La Presse Médicale*, 1951, 59, 1701.
7. BOUCHER (H.), BERTEIN et FRANÇOIS. — *La Gazette Médicale*, 1951, 5, 58.
8. BOUCHER (H.) et Mlle SAUTTER avec la collaboration de J. THIÉBAULT. — *La Presse Médicale* « Données nouvelles sur l'Ornithose », 1953, 61, 1236.
9. *Bulletin municipal officiel de la Ville de Paris*. — 21 avril 1953, n° 233.
10. COLES. — *J. S. Afr. Vét. Méd. Ass.*, 1951, 22, 189.
11. DAVIS. — « Susceptibility of the english sparrow to infection with psittacosis virus of pigeon origin ». *Proced. Soc. Exp. Biol. and Méd.*, 1947, 66, 77.
12. DAVIS et EWING (C. L.). — « Recovery of ornithosis virus from pigeons in Baltimore - Maryland ». *Publ. Heath Resp.* 1947, 62, 1484.
13. DAVIS et VOGEL. — « Recovery of psittacosis virus from chicks hatched from inoculated eggs ». *Proced. Soc. Exp. Biol. a. med.*, 1949, 70 585.
14. DEKKING (F.) et RUYS (A. Ch.). — *Revue Belge Path. Méd. Exp.*, 1951, 21, 92.
15. EVANS et MOORE. — *J. Inf. Disease*, 1950, 87, 1.
16. FALLET (Georges H.). — « L'Ornithose, Variété nouvelle de pneumonie atypique », Paris 1951, Masson et Cie, édit.
17. FRANCIS (T.). — *Canad. J. Publ. Health*, 1944, 35, 49.
18. HEINMETZ et GOLUB. — « Observations on the growth of psittacosis virus in chorio allantoic membrans by electron microscop ». *J. Bact.* 1948, 56, 509.
19. HUTYRA, MAREK et MANNINGER. — « Pathologie spéciale et thérapeutique des animaux domestiques », 1949, 5^e édition, Vol. 1.
20. IRONS (J. V.), SULLIVAN et ROWEN (J.). — « Outbreak of psittacosis (ornithosis) from working with turkeys or chickens », *Amér. J. Publ. Health.*, 1951, 41, 931.

21. KARRER, MEYER et EDDIE. — *J. Inf. Disease*, 1950, 87, 13, 23.
22. KREISS (B.). — « Pneumonies atypiques. Pneumonies à virus ». *La Semaine des Hôpitaux*, 21 janv. 1947, p. 1711.
23. LÉPINE (P.). — « L'Ornithose ». *La semaine des hôpitaux*, Paris 1950, 65, 3376.
24. LÉPINE (P.). — *Revue Médicale U. de M.*, Décembre 1949, vol. 1, n° 4.
25. LÉPINE et Mlle SAUTTER. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1951, 135, 332.
26. LESBOUYRIES. — « Pathologie des Oiseaux », Paris 1941. Vigot Frères, Edit.
27. LEVADITI et LÉPINE. — « Les Ultravirus des Maladies humaines », Paris 1948, Maloine, Edit.
28. MEYER (K. F.) et EDDIE (B.). — « Réservoirs de l'agent de la psittacose ». *Acta tropica* 1952, 9, 204.
29. MEYER (K. F.) et EDDIE (B.). — « Ornithose et Psittacose ». *Bulletin off. Int. Epiz.*, Mai 1953.
30. NIGG et COLL. — *J. Immunol.*, 1946, 53, 259.
31. PARODI (A. S.). — *Revue Inst. Bact. Malbran* (Buenos-Aires), 1949, 14, 176.
32. TENDEIRO. — *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1948, 41, 341.
33. THIÉBAULT (J.). — « Contribution à l'étude de l'Ornithose ». *Thèse Doct. Médecine* 1952 (Imprimerie des Beaux-Arts, Lyon).
34. THOMAS et KOLB. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Méd.*, 1943, 54, 172.
35. WOLLINS (W.). — Ornithosis Psittacosis. A review with report of eight cases resulting from contact with the domestic pekin duck. *Am. J. Med. Sc.* 1948, 216, 351.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Etude de l'ornithose</i>	13
1. Définition. Différence entre Ornithose et Psittacose. Importance de l'Ornithose	15
2. Historique	18
3. Etude du virus	22
4. Epidémiologie	30
5. Symptômes	36
6. Anato-mo-pathologie	43
7. Diagnostic	45
8. Pronostic	51
9. Pathogénie	52
10. Etiologie	53
11. Traitement	56
12. Prophylaxie. Législation sanitaire	58
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Recherches personnelles</i>	63
<i>Chapitre I.</i> — Tentatives d'isolement du virus ornithosique à partir d'expectorations de pneumoniques humains	65
1. Méthodes utilisées	65
2. Les tentatives d'isolement	66
3. Résultats et discussion	72
<i>Chapitre II.</i> — Tentatives d'isolement du virus ornithosique à partir de l'oiseau	73
1. Maladie apparente constatée spontanément sur deux colombes	73
2. Méthodes utilisées	74
3. Tentatives d'isolement du virus - Inoculations	74
4. Résultats	78
5. Discussion	80
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	85

— Imprimerie BOSC Frères —
42, Quai Gailleton — LYON
